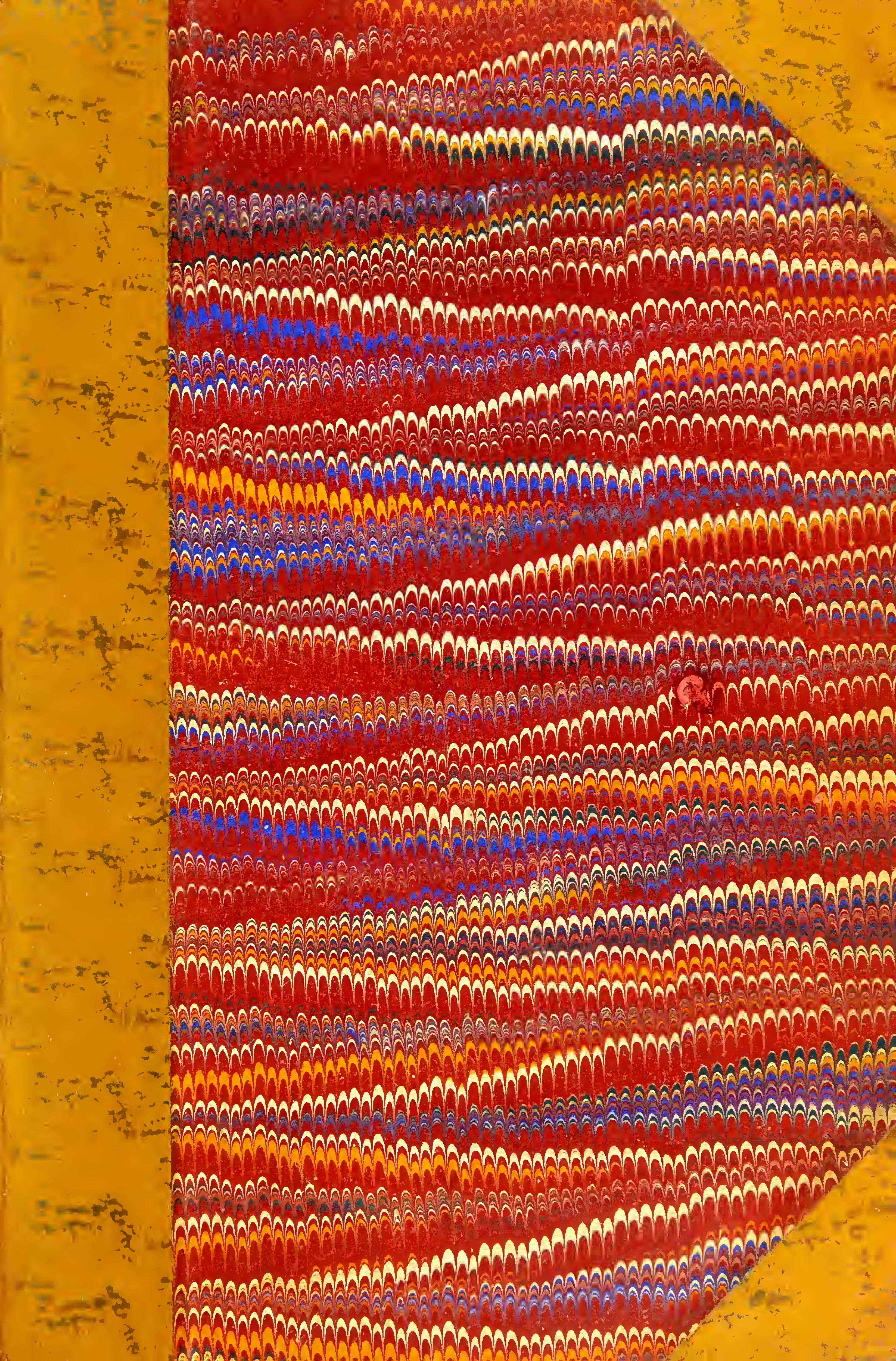


FRAGMENTS

D'ÉTUDES PATHOLOGIQUES

ET CLINIQUES

FRAGMENTS
D'ÉTUDES PATHOLOGIQUES
ET CLINIQUES

PAR

LE Dr CH. SCHÜTZENBERGER

Professeur de clinique de l'ancienne Faculté de médecine de Strasbourg,
Président de l'Association de prévoyance et ancien président de la Société de médecine de Strasbourg,
Chevalier de la Légion d'honneur, etc.

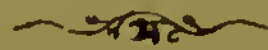


PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Boulevard Saint-Germain et rue de l'Éperon
EN FACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
1879

RECUEIL

PUBLIÉ

EN SOUVENIR DE MES ANCIENS ÉLÈVES



Se vend au profit de l'Association de prévoyance des Médecins du Bas-Rhin.

PRÉFACE

Dans ce recueil, j'ai réuni et fait réimprimer quelques fragments d'études pathologiques et cliniques sur divers sujets spéciaux, neufs, intéressants ou à l'ordre du jour à l'époque de leur publication.

La science a marché depuis. Plus d'un point de vue théorique, acceptable alors, ne le serait plus aujourd'hui. Si néanmoins j'ai cru devoir réunir et réimprimer ces produits de mon passé, c'est qu'il m'a semblé que les faits consciencieusement observés avaient une valeur propre qu'ils conservent en dehors de toute interprétation théorique.

J'ai pensé aussi que du point de vue historique il ne serait pas sans intérêt de pouvoir se rendre compte comment et dans quelle direction l'ancienne École de Strasbourg, aujourd'hui remplacée, s'est associée de fait à l'évolution de la science moderne. Dans ce but j'ai fait réimprimer avec mes anciens mémoires un des comptes rendus cliniques auxquels j'avais l'habitude de consacrer les dernières leçons de mon cours annuel.

Plusieurs de ces comptes rendus ont été lus à la Société de médecine. Quelques-uns seulement ont été publiés.

Plus que personne je regrette de ne pas avoir pu, à l'exemple de mes collègues de Paris, réunir en volume un plus grand nombre de leçons cliniques, plus complètes et mieux coordonnées; mais mes forces et mon activité ont été dépensées au jour le jour dans un enseignement *improvisé* au lit du malade, à l'amphithéâtre, ou dans la salle des conférences. Je n'ai jamais préparé par écrit mes leçons cliniques, et je n'ai eu ni le temps ni le goût de les rédiger après coup. L'organisation vicieuse de l'internat, qui nous enlevait les aides dès qu'ils étaient devenus capables de seconder efficacement nos travaux, était pour beaucoup dans le manque de publicité de mes leçons cliniques. Quelques-unes cependant ont servi de point de départ à des travaux importants. Je me plais à rappeler que c'est à mon interne M. le docteur Bédel qu'est due l'une des premières monographies publiées sur la syphilis cérébrale. C'est à ma clinique et sous ma direction qu'ont été faites dès 1856 les recherches de M. Spielmann sur la température dans les maladies, à une époque où l'usage du thermomètre était généralement négligé. Le travail intéressant de M. Hecht sur la spirométrie date de la même époque. Les premières observations cliniques et diagnostiques faites en France sur l'embolie sont dues à la clinique de Strasbourg. Ce n'est pas sans quelque satisfaction que je crois devoir rappeler que la première ovariotomie pratiquée à Strasbourg, l'a été sous mon impulsion et sous ma respon-

sabilité, à la clinique interne, par deux de nos jeunes chirurgiens d'alors, maîtres aujourd'hui, MM. Hergott et Michel; cette première tentative nous a valu depuis les beaux travaux et les éclatants succès de M. Kœberlé.

Une série de thèses inaugurales [1] qui ne sont pas sans valeur, reproduisent, plus ou moins, nos leçons cliniques; mais de la plupart il ne reste que ce qui s'est conservé dans l'esprit des générations médicales qui, de 1844 à 1870, se sont succédé sur les bancs de l'École de Strasbourg.

Au reste, si toutes les raisons invoquées peuvent paraître insuffisantes pour motiver ma résolution de conserver, en les rééditant, quelques pages de plus à notre littérature médicale, déjà si exubérante, il en est cependant une qui me servira d'excuse : c'est la pensée que mes confrères d'Alsace-Lorraine et mes élèves d'autrefois, disséminés en France, éprouveront, en relisant ces pages, quelque chose d'analogue à ce que j'ai éprouvé moi-même en les réimprimant à leur intention et en les consacrant à leur souvenir.

Dr Ch. SCHÜTZENBERGER.

Le 13 juillet 1878.

[1] Nous publierons à la fin de ce volume la liste des thèses soutenues sous notre présidence et inspirées par notre enseignement.



FRAGMENTS D'ÉTUDES

PATHOLOGIQUES ET CLINIQUES

NÉVROPATHIES

Recherches cliniques sur les causes organiques et le mécanisme de production des affections appelées hystériques.

(*Gazette médicale de Paris* 1846.)

La physiologie expérimentale a fait faire un grand pas à la connaissance positive des lois qui dominent le fonctionnement du système nerveux. Judicieusement appliquées à la pathologie, ces notions nouvelles deviendront infailliblement le point de départ d'une compréhension scientifique plus large et plus complète des *perturbations* de l'innervation. Sans doute l'anatomie pathologique a dévoilé la cause organique prochaine ou éloignée d'un certain nombre de lésions fonctionnelles nerveuses; mais, dans ces cas mêmes, le mode d'action de l'altération matérielle du tissu et le mécanisme de production des phénomènes dynamiques qui en sont l'effet ne peuvent être *compris* qu'à l'aide des données de la physio-

logie. D'un autre côté, il est une classe entière d'affections nerveuses qui ne sont connues que dans leur élément fonctionnel. Ne procédant généralement pas d'altérations matérielles sensibles, elles sont restées pour ainsi dire en dehors du mouvement scientifique, à une époque où l'on n'attendait de lumière que des autopsies. Ces affections, ce sont les névroses. En ce qui les concerne, la science positive doit-elle s'arrêter là où s'arrêtent les révélations du scalpel? Et si la physiologie est nécessaire pour comprendre le rapport de causalité qui place sous la dépendance de l'hémorrhagie cérébrale les phénomènes fonctionnels de l'apoplexie, la physiologie sera-t-elle radicalement impuissante quand il s'agit de perturbations nerveuses dont la cause échappe au scalpel, il est vrai, mais n'est pas inaccessible pour cela à tout moyen d'investigation? Nous ne le pensons pas. Nous avons au contraire la ferme conviction que l'histoire des perturbations fonctionnelles nerveuses se développera au contact de la physiologie expérimentale aussi rapidement que l'histoire des affections caractérisées par des lésions de structure s'est développée au contact de l'anatomie pathologique.

Soutenu par cette conviction, j'ai entrepris quelques études spéciales sur une des affections nerveuses les plus fréquentes, sur l'hystérie. J'en communique le résultat comme un simple essai de préparer les voies de l'avenir scientifique de cette *névrose*.

Ce mémoire comprend deux parties: la première, *historique*, est une appréciation du passé; la seconde, *clinique*, renferme le résultat de mes propres recherches et les idées qui me paraissent devoir en être la conséquence.



PREMIÈRE PARTIE

I. — Appréciation historique des idées formulées sur l'hystérie, considérée comme individualité nosologique.

L'ensemble phénoménal par lequel se révèlent certaines perturbations nerveuses chez les femmes, le mode de développement, la succession, l'enchaînement des symptômes, offrent quelque chose de si particulier, et l'on peut dire de si bizarre, que le vulgaire lui-même y voit l'expression d'une maladie dont les hommes paraissent généralement affranchis.

Cette spécialité de la forme phénoménale, son apparition à peu près exclusive chez les femmes, ses rapports évidents avec les fonctions de la génération, résument les premières notions expérimentales acquises sur l'état pathologique qui nous occupe. Pour peu qu'on y réfléchisse, on reconnaîtra qu'elles représentent aussi le point de départ des idées fondamentales dont le développement constitue l'histoire de la science sur ce point de pathologie spéciale.

Ici, comme pour la plupart des maladies, la spécialité de la forme symptomatique a conduit à la spécification de l'*individualité* nosologique. Mais tout aussitôt un second fait d'observation est entré en ligne de compte. De l'exclusive apparition de cette forme phénoménale chez les femmes, le génie antique a logiquement conclu à l'existence d'une *cause* particulière, inhérente à l'organisation féminine: cette cause, il a

cru l'entrevoir dans ce qu'il y a de plus spécial, de plus distinctif dans l'autre sexe. Or, comme rien ne l'est davantage que les organes mêmes de la génération, et qu'un rapport évident paraissait exister entre les phénomènes pathologiques observés et les fonctions utérines, cette *cause* fut placée d'emblée dans l'utérus lui-même.

Dès les premiers pas, l'observation a donc conduit à une conception théorique sur la cause organique des phénomènes. C'est à cette idée que l'individualité nosologique, symptomatiquement constituée, emprunta son nom. La dénomination d'*hystérie* n'a pas d'autre signification que celle de maladie de l'utérus. Ce nom, avec les variantes que tout le monde connaît, s'est transmis à travers les siècles, et la langue scientifique l'a conservé jusqu'à nos jours.

Établie comme une forme morbide spéciale dès la plus haute antiquité, conservée dans les cadres nosologiques à travers toutes les révolutions scientifiques, l'hystérie se présente donc avec toutes les apparences historiques d'une affection rigoureusement déterminée. Malheureusement il n'en est pas ainsi en réalité.

Quand, dans le but d'étudier l'évolution des notions scientifiques et des idées formulées sur cette affection, on cherche dans l'histoire du passé ce qui a été dit et pensé sur l'*hystérie*, l'esprit est frappé, moins encore de la divergence des opinions théoriques que de la confusion introduite dans la science positive elle-même. On comprend très-bien, on s'attend même à ce que l'interprétation des phénomènes pathologiques éprouve des variations en rapport avec les doctrines régnantes, et suive le développement des connaissances expérimentales. anatomiques et physiologiques nécessaires à une compréhension scientifique de plus en plus exacte; mais on espère trouver du moins l'idée phénoménale, formulée sur l'individualité

nosologique, en dehors des discussions, et rigoureusement déterminée. Il n'en est pas ainsi pour l'hystérie. Les oscillations, les fluctuations de cette idée première constituent, sans contredit, un des points fondamentaux de l'histoire de cette affection, et à ce titre méritent de nous occuper d'abord. Nous essayerons de les apprécier du point de vue expérimental auquel nous sommes nous-même placé, et de les comprendre philosophiquement dans leurs causes productrices.

Si nous attachons quelque importance à cette étude, c'est que, de toute évidence, la première mission de la science consiste dans une détermination aussi exacte que possible des états pathologiques. Une détermination fausse, vicieuse, incomplète, entraîne la confusion dans toutes les notions expérimentales ultérieures. Que la science confonde des affections essentiellement différentes, ou qu'elle méconnaisse l'identité de nature (c'est-à-dire de cause première), de formes pathologiques dissemblables, et tout aussitôt les observations étiologiques et thérapeutiques seront entachées d'un vice radical. La critique historique doit donc soigneusement relever les erreurs de ce genre. Voyons si elles n'ont pas été commises pour l'hystérie. Il est incontestable que la dénomination d'hystérie fut réservée dans l'origine à une forme symptomatique assez tranchée, à une forme caractérisée par des sensations anormales, analogues à celles que pourrait produire un *corps* qui, partant de la partie inférieure du ventre, viendrait s'élever à l'épigastre, de là au col, interceptant le passage de l'air et donnant lieu à des accès de suffocation, de strangulation, bientôt suivis de convulsions généralisées, avec ou sans perte de connaissance. Indépendamment des descriptions nosologiques qui s'accordent à reconnaître dans ces phénomènes les caractères symptomatiques de l'hystérie, la première idée émise pour rendre compte de l'affection hystérique le prouve.

Démocrite, Hippocrate, Arétée, n'eussent pu songer à invoquer le déplacement matériel de l'utérus et son ascension, s'il ne s'était pas agi d'interpréter des phénomènes en rapport logique avec cette hypothèse. Quand on eut reconnu l'erreur de cette première théorie naïve, quand Galien eut démontré son impossibilité physique, on ne cessa pas pour cela de mettre sous la dépendance de l'utérus les phénomènes particuliers et caractéristiques qui avaient fait croire à son ascension, à son déplacement matériel. On ne renonça pas à cette idée fondamentale, parce que les faits d'observation qui l'avaient fait naître subsistaient toujours; la théorie ne se modifia que dans ce qu'elle avait de trop évidemment faux.

Or la puissance de produire, n'importe par quel mécanisme, des accidents pathologiques dans des organes fort éloignés, une fois concédée à l'utérus, cette *idée théorique* réagit sur toute la systématisation scientifique. On trouva tout naturel de ramener à *la même cause* d'autres phénomènes morbides, d'autres sensations, d'autres formes symptomatiques nerveuses; on le fit sans esprit critique suffisant, purement et simplement en vue d'une théorie en faveur. Dès lors, l'image symptomatique primitive, qui d'abord paraissait si tranchée, disparut peu à peu pour faire place à une *unité étiologique* théoriquement ou plutôt *hypothétiquement* établie.

L'hystérie devint une affection à formes multiples et complexes, tellement complexes et multiples, qu'elle finit par absorber la plupart des perturbations nerveuses observées chez les femmes.

Ainsi dépouillée peu à peu de toute physionomie caractéristique, il devint successivement difficile, impossible même, de distinguer l'hystérie d'autres formes morbides. Le désordre s'introduisit dans le cadre nosologique; car l'hystérie telle qu'elle apparaissait aux esprits dominés par une idée théo-

rique démesurément étendue, était devenue un véritable Protée, et l'on finit par arriver à ce paradoxe, à savoir que le caractère de l'hystérie est de ne pas en avoir, mais d'apparaître avec les formes les plus variées; paradoxe scientifique très-commode pour les esprits paresseux qui s'habituèrent facilement à voir l'hystérie dans toutes les affections obscures. Le *hystericum quid!* en effet, les dispensait de toutes les recherches par trop pénibles, tout en laissant la conscience en repos à l'endroit du diagnostic.

Cette confusion, lentement préparée, fut encore étendue par l'autorité d'un des plus grands médecins du dix-septième siècle. Thomas Sydenham, en comparant certaines affections nerveuses de l'homme avec cette hystérie protéiforme, à laquelle on avait fait peu à peu la part si large, reconnut plus d'analogies que de différences. Au lieu de remonter à la source de la confusion première, il l'étendit et la consacra en déclarant de même nature, en considérant comme dues à une même *cause première* toutes ces affections nerveuses si différentes de formes; seulement Sydenham dut par cela même renoncer à placer cette cause première dans l'utérus. Il changea le principe de la systématisation en accusant comme cause organique l'*intempérie de l'innervation* en général, ou, suivant les idées du temps, ce qu'il appelle *ataxia spirituum animalium*. La dénomination d'affection hystérique devint ainsi synonyme d'*affection nerveuse*, et l'hystérie ainsi comprise absorba, de l'aveu de Sydenham, la moitié des affections chroniques; l'hypocondrie chez l'homme comme la plupart des perturbations nerveuses observées chez les femmes, les phénomènes de la chlorose comme ceux de l'hystérie franche, furent rattachés à la même cause, confondus sous une même dénomination.

Cette confusion malheureuse, désormais couverte du pres-

tige d'un grand nom, fut accueillie et suivie par une foule d'auteurs et de médecins des siècles passés. Boerhaave, Van Swieten, With, Tissot, l'ont appuyée de leur autorité. Pomme rejeta jusqu'au nom d'hystérie que Sydenham avait conservé par respect pour la tradition. Sous le nom d'affections *vaporeuses*, il essaya de tracer l'histoire de cette entité morbide composée de toutes les affections de ce qu'il appelle le *genre nerveux*. — Veut-on savoir ce qu'était devenue la science en suivant cette direction, que l'on ouvre Pomme. « J'appelle affections vaporeuses, dit-il, cette affection générale particulière du genre nerveux qui en produit l'irritabilité et le racornissement. » « L'énumération des symptômes, c'est Pomme lui-même qui s'exprime ainsi, est aussi vague qu'elle est étendue. Le Protée dans ses métamorphoses, suivant l'expression de Sydenham, et le caméléon avec ses différentes couleurs, n'expriment que faiblement leur variété et leur bizarrerie. »

La description est digne de ce début; elle se compose, en effet, des antithèses les plus singulières, qui permettent incontestablement de voir le genre nerveux partout et toujours.

Si la science n'avait pas démesurément étendu l'influence de l'utérus et ramené sous sa dépendance les formes morbides les plus variées, Sydenham aurait sans doute montré plus de respect pour la spécification ancienne de l'hystérie. Des esprits comme le sien, comme ceux de Boerhaave et Van Swieten, eussent difficilement prêté l'autorité de leur grand nom à une confusion nosologique qui eût paru évidente.

Rarement, du reste, le génie s'égare tout à fait. Il y a, dans la confusion même que nous venons de signaler, une cause plus profonde qui permet de la comprendre et même de l'excuser jusqu'à un certain point. Sans doute l'hystérie est une forme pathologique distincte digne d'être conservée;

mais il est incontestable aussi que cette forme spéciale procède quelquefois et se rattache à une certaine manière d'être et d'agir du système nerveux en général. C'est cette cause première générale, cet élément commun que Sydenham érigea en principe de systématisation. C'est là évidemment ce qu'il avait en vue en parlant de l'*ataxia spirituum animalium*.

La confusion que nous venons de signaler n'a, du reste, jamais été admise d'une manière générale. Hoffmann, Astruc, Cullen, plus récemment Louyer-Villermay, essayèrent de maintenir l'ancien principe de spécification, en insistant sur la forme spéciale et caractéristique de l'affection hystérique. Malgré cette réaction, la confusion consacrée par Sydenham s'est maintenue jusqu'à une époque peu éloignée de la nôtre; car en 1830 la Société de médecine de Bordeaux demandait encore, dans une question mise au concours, de faire ressortir l'identité ou les différences entre l'hystérie et l'hypocondrie. C'est à ce concours que nous devons le travail remarquable par lequel M. Dubois (d'Amiens) a cherché à mieux déterminer les caractères nosologiques de l'hystérie.

« L'hystérie, dit M. Dubois, pour être bien appréciée, doit être suivie dans tous ses accidents symptomatiques. Il est très-difficile d'en donner une idée à la fois générale et précise; toutefois nous pouvons dire que nous ne voyons dans cette maladie, comme *caractère* fondamental, qu'une perturbation violente, ordinairement brusque, toujours intermittente, de l'innervation générale, déterminée par une surexcitation ou irritation nerveuse locale (de l'utérus), que nous ferons connaître plus particulièrement dans la suite, mais qui, dans tous les cas, est bien différente des irritations vasculaires. »

Romberg reconnaît à l'hystérie le même caractère fondamental. « On donne cette dénomination, dit l'auteur allemand,

à une affection caractérisée par des phénomènes nerveux *réflectifs*, suscités par l'excitation des organes de la génération. »

Il est incontestable que cette *idée* se rapporte à un état pathologique rigoureusement déterminé ; mais pour que cette *idée* pût être considérée comme le *caractère* d'une maladie cliniquement observée, il faudrait pouvoir démontrer sa réalité au lit des malades. Or, dans l'ouvrage de M. Dubois comme dans celui de Romberg, rien ne dénote une tentative de ce genre. Il y a plus : en acceptant l'idée théorique comme vraie, la spécification qui n'a pas d'autre point d'appui ne laisse-t-elle pas ici à l'arbitraire une latitude tout aussi grande que celle qui, dans les siècles passés, avait fait comprendre dans l'hystérie la moitié des affections chroniques? Si l'on reconnaît en effet, et c'est un fait, que la physionomie symptomatique de l'hystérie, ainsi spécifiée, est variable, et qu'indépendamment de la forme la plus fréquente, il en est d'autres très-différentes et rien moins que caractéristiques, n'est-il pas évident que pour savoir ce qui appartient à l'hystérie et ce qui ne lui appartient pas, il faudrait, avant toute chose, pouvoir *expérimentalement* reconnaître l'existence ou la non-existence de la *cause organique initiale* qui seule constitue l'*élément déterminant* de l'état pathologique? Il faudrait, non plus seulement entrevoir l'existence de cette cause comme une probabilité d'induction, mais pouvoir la démontrer comme un fait positif, indiquer enfin des moyens d'investigation propres à la faire reconnaître *au lit du malade*. Jusque-là, en effet, rien ne prouve que l'on n'a pas pris pour de l'hystérie ce qui est tout autre chose, et rien ne saurait empêcher l'*hysterium quid* des anciens de jouer son rôle dans toutes les affections nerveuses dont on ne reconnaîtra pas la cause.

Nous croyons être à même, sinon de faire franchir à la science ce pas difficile, du moins de la pousser dans cette direction. D'autres achèveront ce que nous avons commencé, comme nous-même ne ferons que compléter en partie l'œuvre de nos devanciers, en essayant de confirmer en fait les vérités d'induction que leur génie avait plus ou moins distinctement entrevues.

Pour déterminer plus nettement notre point de départ, pour rattacher aux théories du passé ce que nous aurons à dire nous-même, nous avons à examiner de plus près les idées émises sur la cause organique de l'hystérie; car jusqu'à présent nous n'avons fait que les effleurer autant qu'il était nécessaire pour faire comprendre la marche que la science a suivie dans la détermination de l'état pathologique qui nous occupe.

II. — Appréciation des idées formulées sur la cause organique et le mode de production des phénomènes dits hystériques.

Les idées émises sur l'hystérie se rattachent à trois grands groupes distincts :

1° Dans une première théorie, la plus ancienne, la cause organique de la perturbation fonctionnelle est placée dans l'utérus;

2° Une seconde fixe le point de départ des accidents hystériques dans les organes centraux de l'innervation;

3° Une troisième invoque un état morbide général du système nerveux.

L'histoire des idées offre un puissant intérêt; mais c'est à condition d'être philosophiquement exposée, comprise et jugée d'un point de vue supérieur. Rien n'est plus fastidieux, au

contraire, que ces exposés chronologiques des opinions dont l'esprit ne saisit ni la raison d'être ni la portée. Ridicules dans leur isolement, les idées de nos devanciers ne paraissent reproduites dans certains historiques que pour exciter le sourire des demi-savants du jour. Elles sont admirables de sagacité quelquefois, respectables presque toujours, quand l'esprit, les dominant dans leur enchaînement logique, saisit leurs rapports avec les notions expérimentales acquises. C'est là ce que nous essayerons de ne pas perdre de vue en appréciant les idées émises sur la cause de l'hystérie.

Nous avons déjà vu sur quelle base expérimentale les anciens s'étaient appuyés pour établir l'individualité nosologique qu'ils ont appelée hystérie; nous avons fait connaître aussi l'enchaînement logique qui avait conduit à placer dans l'utérus la cause première de l'ensemble phénoménal. Il est incontestable que cette idée d'induction s'appuie sur des faits de quelque valeur. L'apparition d'une forme spéciale de perturbation fonctionnelle chez les femmes pendant la période de la vie utérine; l'influence des fonctions de la génération sur le développement des attaques, et, par-dessus tout, le mode de succession des phénomènes, leur apparition sous forme de sensations qui, partant de la région utérine, montent vers l'épigastre, vers le col, et finissent par des roidissements convulsifs, et enfin par des convulsions généralisées ou des lypothimies; tels sont les résultats de l'observation qui ont conduit le génie inductif de l'antiquité à l'idée du point de départ utérin des attaques hystériques.

Quand on songe à l'état des sciences anatomique et physiologique de cette époque reculée, à l'impossibilité de s'appuyer sur des notions qui font la gloire des temps modernes, aura-t-on le courage de ridiculiser l'idée naïve de Démocrite. d'Hippocrate, d'Arétée, sur le déplacement ascensionnel de

l'utérus? Songera-t-on à incriminer Galien qui, relevant une erreur anatomique, la remplaça par une hypothèse non moins erronée sur la corruption de la matière spermatique et du sang renfermés dans la matrice? A cette époque crépusculaire de la science, le besoin de remonter à la cause organique des phénomènes ne pouvait être satisfait que par des hypothèses. Et cependant, déjà à cette époque reculée le fait expérimental général du *consensus* est clairement entrevu. Sans connaître positivement encore ni ses lois, ni son mécanisme, quelques esprits d'élite invoquent ce fait général comme principe d'interprétation, de préférence aux hypothèses plus grossières.

«*Uteri strangulatio,* dit Aétius, *ab utero quidem infernè oritur, verùm supernæ partes, et principales præsertim, per* consensum *afficiuntur, nam ad cerebrum per* nervos *affectio* transit; *videturque uterus velut ad supernas partes ascendisse.* »

Nous souscrivons pleinement aux réflexions dont M. Dubois (d'Amiens) fait suivre la citation de ce passage remarquable. « Aétius, dit-il, a exprimé, à une époque où l'anatomie n'était pas même encore dans l'enfance, ce qu'on lit dans les ouvrages les plus récents. »

L'esprit humain ne se contente pas facilement d'une vérité générale; il veut tout connaître, tout comprendre, et quand les faits d'observation font défaut, il se paye d'hypothèses. C'est là ce qui arriva à la plupart des anciens, quand ils voulurent se faire une idée plus spéciale sur la nature de l'état pathologique initial de l'utérus, et sur le *mécanisme* à l'aide duquel cet état provoque les phénomènes éloignés, les spasmes du cou, les convulsions etc., etc. Toutes les données nécessaires à une induction légitime faisaient défaut, il ne restait que la ressource de l'hypothèse. On ne s'en fit pas faute. La rétention, dans l'utérus, de la semence et du sang, la cor-

ruption de ces liquides, furent invoquées et représentent l'idée favorite sur l'état pathologique initial de la matrice.

Quant au mécanisme de production des accidents éloignés, on crut le comprendre en supposant l'existence d'une *vapeur* maligne dégagée par ces humeurs corrompues, et s'élevant vers les autres organes. « *Aura quæ dam maligna*, dit Paul d'Égine, *ad superiora transit.* » Ces idées, qui firent naître les dénominations de *vapeurs*, d'affections *vaporeuses*, occupèrent longtemps la place d'une compréhension scientifique plus positive. Nous les retrouvons à l'époque de la renaissance, et si Fernel croit encore au déplacement matériel de l'utérus et accuse Galien de l'avoir induit en erreur, Sennert expose avec détail le mécanisme plus subtil admis par la plupart des médecins de son temps.

« *Nos*, dit-il, *unicam et proximam causam esse statuimus vaporem malignum et venenatum, per arterias, venas et nervorum genus ad superiores partes elevatum, earumque actiones variè laudentem. Vapor autem ille ortum habet a sanguine aut semine in utero corruptis.* »

Tant que l'état précaire de l'anatomie et de la physiologie laissa la pathologie privée de ses éléments de compréhension les plus positifs, il était impossible de vérifier l'exactitude des hypothèses accessoires, ou de leur substituer des idées d'induction moins hasardées. Il faut donc arriver à cette grande époque d'évolution des sciences susmentionnées, pour retrouver un progrès réel et positif. Malheureusement les vérités nouvelles sont souvent trop incomplètes d'abord pour éclaircir l'ensemble des faits; leur lumière partielle ne permet de mieux apprécier qu'une de leurs faces, et laisse tout le reste dans l'ombre. C'est là ce qui est arrivé quand des notions physiologiques plus positives commencèrent à exercer leur influence sur la théorie de l'hystérie.

Le Pois, et après lui Willis, frappés surtout des phénomènes convulsifs généralisés, et s'appuyant sur des données physiologiques incontestables, démontrèrent que ces phénomènes ne pouvaient être directement produits que par l'encéphale, le cerveau et la moelle épinière. La perturbation, dans les actes fonctionnels de l'organe central de l'innervation, leur apparut avec raison comme le point de départ immédiat de ces formidables symptômes. Méconnaissant le grand fait physiologique des excitations de l'organe central, consécutives à des excitations périphériques; ne comprenant par conséquent pas comment l'utérus pouvait réagir sur l'encéphale, ils nièrent d'une manière absolue l'influence des organes de la génération, et se contentèrent de cette vérité partielle, à savoir que les convulsions dites hystériques sont produites par l'encéphale. Cette vérité devint leur principe, leur théorie générale; dès lors l'*hystérie* se transforma en une affection de l'encéphale.

Georget, dans les temps modernes, a adopté et développé l'idée fondamentale de Willis; comme ses prédécesseurs, plus nettement qu'eux, il a compris que les phénomènes convulsifs généralisés de l'accès hystérique ne peuvent émaner que de l'appareil cérébro-spinal. L'analyse physiologique entreprise par Georget ne va pas plus loin. « Les phénomènes caractéristiques de l'hystérie, dit-il, sont les attaques convulsives. » Après avoir rattaché ces phénomènes à l'appareil nerveux central, Georget s'arrête. Il ne dit pas, il ne cherche pas d'où vient l'affection de la moelle, comment elle se produit, en vertu de quoi elle se développe, en quoi elle consiste. Satisfait de la vérité fragmentaire, il cherche à y ramener tout l'ensemble phénoménal de l'hystérie, qu'il prétend nommer *encéphalée spasmodique*. Il résulte de là que Georget ne voit plus les faits tels qu'ils sont en réalité, mais tels qu'ils devraient

être si sa manière de voir était exacte. Il intervertit l'ordre, la succession, l'enchaînement des autres phénomènes pathologiques; il en méconnaît l'importance et la portée. Ce n'est plus que consécutivement et dans la suite que les appareils nerveux des viscères du thorax et de l'abdomen sont fréquemment le siége de lésions qui méritent de fixer l'attention. Il en est de même des rapports qui existent entre l'hystérie et les fonctions utérines : Georget les nie, car il ne sait trop qu'en faire dans sa théorie.

En résumé, l'induction qui fit rattacher à Le Pois, à Willis et à Georget les convulsions généralisées de l'hystérie à l'affection du centre cérébro-spinal est juste, légitime, scientifique, parfaitement en rapport avec les données les plus positives de la physiologie. Mais si la détermination de ce point de départ immédiat des convulsions est exacte, cette théorie appliquée à la maladie tout entière ne l'est pas; car l'essentiel, dans la maladie qui porte le nom d'hystérie, ce n'est ni la convulsion généralisée, ni l'excitation centrale qui la provoque directement. Cette *encéphalée spasmodique* n'est elle-même le plus souvent qu'un phénomène consécutif, qu'un effet qui s'enchaîne à une cause organique plus éloignée. Cette cause, Willis a précisément voulu la remplacer par la corruption des esprits animaux, ou, pour parler le langage de quelques modernes, par l'altération de l'impondérable ou de l'agent nerveux lui-même, et Georget n'a pu formuler sur elle absolument aucune idée précise.

Un grand nombre de pathologistes du dix-septième et du dix-huitième siècle, tout en rattachant l'hystérie à une affection du système nerveux, n'admirent cependant pas la localisation proposée par Willis. Frappés de la *mobilité*, de la diversité, de la généralisation même des perturbations fonctionnelles nerveuses, perdant complétement de vue leur mode

de succession et confondant par cela même l'hystérie avec d'autres formes symptomatiques, ils cherchèrent dans l'état général du système nerveux la cause organique des phénomènes. Sydenham, qui exerça sur les idées de son temps une influence immense, s'exprime en ces termes sur le développement des phénomènes nerveux qu'il englobe sous la dénomination d'*hystériques :*

« *Pendent ergo affectiones istæ, quas in fœminis hystericas, in maribus hypochondriacas insignire libet, quantum ego judico, a spirituum animalium ἀταξίᾳ, unde facto impetu in hanc illamve partem, plus quam pro ratâ, densi nimiique feruntur, spasma uti et dolorem excitantes ubi in partes sensu exquisito prœditas irruunt atque organorum, tum ejus in quod se ingerunt, tum istius à quo abscedunt, functiones pervertentes; cum utrumque ab hâc tam iniquâ partitione, quæ naturæ œconomiæ penitus adversatur, haud parum detrimenti capiat.* »

Sydenham ne s'arrête pas là, comme le dit par erreur M. Dubois, il cherche la cause de cette ataxie elle-même, et voici ce qu'il en dit : « *Cujus quidem ἀταξίας origo atque* causa antecedens *est debilior dictorum spirituum crasis, sive nativa ea fuerit, sive adventitia, unde quâvis προφάσει dissipatu faciles sunt et eorumdem systema nullo ferè negotio dirimitur.* »

Cette théorie de l'ataxie de l'agent nerveux ou des esprits animaux fut admise par un grand nombre d'auteurs du siècle dernier. Gorter est un de ceux qui ont le plus nettement formulé l'idée qu'elle représente. « Quand, dit Gorter, la disposition des organes est changée au point que la cause la plus légère, qui ne serait pas capable de faire naître quelque mouvement dans un homme en santé, en occasionne et excite du trouble ; quand une cause qui agit habituellement et insensiblement sur lui y produit plus de dérangement qu'elle n'a

coutume; ou enfin quand, sans nouvelle cause, du moins sensible pour nous, ces organes éprouvent un mouvement violent et déréglé, cette disposition ou *altération des organes* dans leur manière d'être s'appelle *motilité;* d'autres la nomment irritabilité, orgasme des esprits, ataxie, oscillation, crispation trop violente. Un tel état est naturel ou il s'acquiert. »

« On voit quelquefois, dit Tissot, des personnes chez lesquelles la plus petite cause mouvante occasionne des mouvements beaucoup plus considérables que ceux qu'elle produit chez des personnes bien portantes. Cet état s'appelle *irritabilité.*

Si maintenant l'on se demande consciencieusement quelle est la valeur de cette théorie de l'ataxie et de la motilité, si souvent invoquée par les auteurs du dernier siècle pour rendre compte des phénomènes nerveux; si on la dépouille des expressions bizarres, des idées accessoires qui l'obscurcissent, elle n'apparaît plus que comme l'expression d'un fait d'observation profondément vrai. Ce fait est l'excessive impressionnabilité du système nerveux en général, la facilité extrême avec laquelle les excitations locales retentissent au loin, se propagent à d'autres parties du système nerveux, aux organes centraux de l'innervation, entraînant à leur suite des phénomènes sympathiques ou réflectifs insolites, nullement en rapport avec la cause excitante première. Cet état du système nerveux, lié à la constitution primitive ou acquise des organes, cette excitabilité plus grande, cette puissance sympathique ou réflective exagérée, voilà ce que Sydenham appelait l'ataxie des esprits animaux, ce qui constitue la *motilité* de Gorter, l'irritabilité de Tissot. Le fond de l'idée n'est rien moins qu'une hypothèse; elle représente, au contraire, un fait positif, un fait d'observation, un état *réel* de la manière d'être et d'agir du système nerveux. Cet état, Sydenham l'a observé dans un

grand nombre d'affections dites nerveuses. A-t-il mal vu ? Qui oserait le soutenir ? Chez beaucoup d'hystériques, chez quelques hypochondriaques, dans la chlorose, on retrouve incontestablement cet élément organique. Il représente souvent, comme le terrain commun sur lequel se développent avec facilité des formes nerveuses différentes, des névralgies, des palpitations, des phénomènes convulsifs; il prédispose incontestablement aux attaques hystériques proprement dites. Il précède souvent l'invasion de cette forme spéciale de perturbation, l'accompagne ordinairement et quelquefois lui succède. Sydenham a très-bien saisi cet élément commun. Certes, sans cet état organique antécédent, l'hystérie convulsive ne se développerait pas dans une foule de cas; c'est ce que tous les observateurs consciencieux accorderont à la théorie de Sydenham ; je n'en veux pour preuve que le passage suivant de M. Dubois (d'Amiens) : « Pour que les causes occasionnelles puissent réellement agir; il faut en effet, dit-il, que la susceptibilité ou l'aptitude existe déjà. Tantôt elle est originaire, et tantôt amenée par l'influence des causes prédisposantes que nous avons examinées. Il ne s'agit donc plus ici, en quelque sorte, de causes prédisposantes, mais du *résultat* de ces causes : car ce *résultat* constitue la SUSCEPTIBILITÉ. » Eh bien ! la susceptibilité de M. Dubois qu'est-elle autre chose, si ce n'est l'état général que Sydenham avait en vue ? Or, si cet état peut jouer un si grand rôle dans la production des phénomènes appelés hystériques, ne doit-il pas être considéré comme un élément important, sinon essentiel, de l'état pathologique ? Ne faut-il pas en tenir compte, et grand compte, quand il s'agit de la théorie, c'est-à-dire de l'appréciation des causes organiques et du mécanisme de production des phénomènes hystériques ? C'est là l'idée vraie, l'idée expérimentale enfouie dans la théorie et la systémati-

sation de Sydenham. Mais si l'ataxie, la motilité, la susceptibilité nerveuse, se retrouvent chez une foule d'hystériques, si cet état pathologique concourt au développement de la perturbation fonctionnelle, il ne constitue cependant pas à lui seul l'hystérie, pas plus qu'il ne constitue la chlorose. Il ne représente qu'un des éléments de ces affections complexes qui, pour se développer, exigent d'autres conditions encore, conditions organiques qui souvent influent à elles seules pour produire la perturbation fonctionnelle hystérique. L'attaque hystériforme, en effet, ne suppose pas nécessairement la motilité ou l'ataxie de tout le système, pas plus que la chlorose ne produit toujours l'excitabilité nerveuse exagérée que l'on observe si souvent dans cette affection. C'est là ce que Sydenham a méconnu. Mais trop souvent aussi ceux qui ont formulé sur l'hystérie des idées différentes ont mal apprécié l'élément organique que nous venons de signaler; d'autres (M. Dubois, par exemple), l'ont perdu de vue après l'avoir mentionné en passant parmi les causes prédisposantes.

Dans ce qui précède, nous avons apprécié les idées émises sur l'hystérie dans les deux directions que leur développement a suivies en abandonnant l'ancienne théorie de l'influence de l'utérus. Revenons à cette dernière et voyons ce qu'elle est devenue au contact de notions anatomiques et physiologiques plus positives. La théorie ancienne, nous l'avons déjà dit et nous le répétons, avait son point de départ dans des faits. Aussi le principe de l'influence des organes de la génération fut-il toujours défendu contre les plus graves autorités; mais les idées formulées sur l'état initial de l'utérus et sur le mode de production des phénomènes nerveux durent se modifier sous l'influence de notions expérimentales nouvelles. En effet, dès que l'on put mieux apprécier les fonctions du système nerveux et les rapports physiologiquement

établis entre les différentes parties de ce système, on dut abandonner l'opinion des anciens sur le dégagement de vapeurs malignes et leur ascension par les veines, les artères et les nerfs.

Un état morbide spécial du système nerveux utérin, la transmission de cet état par la voie des communications nerveuses, telle est l'idée introduite dans la science par l'application de la physiologie à l'interprétation des phénomènes hystériques. A côté de cette idée, nous en trouvons plusieurs autres sur la cause organique même de l'état nerveux de l'utérus. Quelques-unes de ces opinions ont déjà été mentionnées, d'autres sont le résultat de l'application des données fournies par les autopsies, ou des principes dogmatiques sortis des recherches anatomo-pathologiques.

Frédéric Hoffmann, déjà, voit dans l'hystérie une perturbation nerveuse utérine, un spasme utérin propagé aux autres parties du système nerveux. Voici comment il s'exprime :

« *Nos vero, cum antiquissimis medicis, symptomatum hystericorum primam originem ab utero, ejusque membranosâ et vasculosâ substantiâ et variis ad illum spectantibus, imprimis spermaticis, petendam esse, firmiter persuasi sumus ; quarum partium spasmodicæ constrictiones posteà in nervos vicinos ossis sacri et lumborum sese insinuant, et, ob consensum totius medullæ spinalis, nerveas membranas gradatim occupant à partibus inferioribus ad superiores sensim paulatimque se propagando.* »

Il y a, dans la théorie de Hoffmann, deux idées qu'il faut soigneusement distinguer. L'une, celle qui assimile le spasme utérin à une contraction propagée aux enveloppes de la moelle et des nerfs, est une hypothèse de physiologie pathologique évidemment fausse ; l'autre, celle de la transmission de l'état local utérin à la moelle par son intermédiaire à d'autres par-

ties du système nerveux, renferme les rudiments d'une compréhension scientifique qui se développeront bientôt sous l'influence des progrès des notions physiologiques.

Cullen a tout aussi clairement attribué à un état nerveux local qui se propage les phénomènes de l'hystérie; et s'il hésite un instant sur le point de départ, il finit cependant par se ranger du côté de l'opinion ancienne, en considération des connexions qui lient si souvent les attaques aux fonctions utérines.

« Il me paraît évident, dit Cullen, que les paroxysmes de l'hystérie commencent par une affection spasmodique et convulsive du canal alimentaire, qui de là se communique au cerveau et à une grande partie du système nerveux. Cependant les accès ont si souvent une telle connexion avec le flux menstruel et avec toutes les maladies qui dépendent de l'état des parties de la génération, que c'est avec raison que les médecins ont de tout temps considéré l'hystéricisme comme une affection de l'utérus. »

Nous croyons inutile d'accumuler les citations propres à mettre en évidence ce fait historique de l'hystérie envisagée comme une affection nerveuse utérine, propagée à d'autres parties du système nerveux. C'était la manière de voir d'Astruc, de Pinel, de Louyer-Villermay et d'une foule d'auteurs plus modernes. Mais si ce fait est incontestable, il ne l'est pas moins que, jusque dans ces derniers temps, les idées sur la nature même et les lois de transmission de la névrose utérine sont restées très-vagues, très-incomplètes et souvent fausses. C'est sous forme d'*assertion* très-laconiquement formulée que cette idée est généralement présentée. Aussi la théorie a-t-elle pu sans difficulté être renversée par une assertion contraire; non-seulement la vérité théorique n'était pas démontrée, mais elle n'était pas même appuyée sur des don-

nées physiologiques propres à rendre ce mode d'enchaînement probable.

M. Dubois (d'Amiens) a incontestablement le mérite d'avoir accompli cette dernière tâche; non-seulement il a saisi avec un esprit remarquable d'observation tous les faits connus qui militent en faveur de l'opinion ancienne, mais il s'est servi, avec un grand talent d'induction, d'un certain nombre de données physiologiques pour mettre en évidence le *mode* de production des phénomènes convulsifs hystériques.

Les idées de M. Dubois représentent incontestablement un point de vue supérieur; aussi relient-elles ce que la théorie de Lepoiz, de Willis et de Georget avait de compatible avec les vérités de la doctrine ancienne.

Les convulsions hystériques, pour M. Dubois comme pour Georget, sont produites par l'encéphale ou plutôt par la moelle allongée et spinale; mais l'état d'excitation spinale, qui constitue l'élément initial des convulsions, est lui-même produit par une excitation nerveuse locale du système nerveux utérin. C'est l'excitation nerveuse utérine qui représente par conséquent la cause organique première de tout l'enchaînement phénoménal.

« L'influx nerveux, dit M. Dubois, agent unique des mouvements, ne part pas du cerveau, il ne lui appartient pas, il vient de la moelle allongée et de la moelle épinière; les organes de la vie animale ne peuvent le puiser que dans ces parties. Cet influx est donc comme un premier levier situé dans la moelle allongée et dans la moelle épinière. Il faut maintenant une puissance pour mouvoir ce levier, et il y en a deux : l'une est la volonté ou la puissance intellectuelle; elle réside dans le cerveau, et lorsque les besoins de la vie animale l'exigent, lorsqu'elle a senti la possibilité de satisfaire ces besoins, elle agit sur ce premier levier, l'influx part aussitôt et les mouvements volon-

taires ont lieu; l'autre est une puissance qui réside dans les centres nerveux de la vie organique, puissance que nous appelons vitale, parce qu'elle est commune à tout ce qui a vie dans la nature, tandis que l'autre n'appartient qu'aux classes élevées. La puissance vitale peut aussi, en quelque sorte, agir sur ce levier, et elle le fait quelquefois sans aller *chercher l'intermédiaire du cerveau*, comme nous allons le prouver : elle le fait d'abord dans l'état de santé, et alors les mouvements qu'elle détermine , reconnaissables à un certain cachet de spécialité, ne trompent personne : on les appelle mouvements *instinctifs* ou *sympathiques*. »

Nous ne relèverons ni le langage plus figuré que physiologique qui personnifie les causes excitantes, ni les erreurs de physiologie positive faciles à découvrir. M. Dubois se trompe quand il localise exclusivement dans les centres nerveux de la vie organique la cause capable de provoquer des mouvements sympathiques. Cette puissance, qui n'est pas spéciale et qui, dans tous les cas, ne mérite pas le nom vague de vitale, appartient à tous les nerfs sensitifs ou centripètes, à ceux des membres aussi bien qu'à ceux des appareils de la vie organique. La physiologie moderne l'a surabondamment démontré. Mais qu'importent ces méprises de détail! Le fait essentiel clairement entrevu par M. Dubois, c'est la *loi* si lumineusement mise en évidence par Marshall-Hall et Müller, loi générale liée à l'organisation nerveuse en vertu de laquelle des excitations périphériques sont susceptibles de produire des mouvements involontaires instinctifs, des mouvements et des sensations *sympathiques*, ou, selon la terminologie moderne, *réflectifs;* le nom importe peu : c'est l'idée générale, c'est la loi, qui pour l'historien est l'essentiel. Eh bien! ce principe, cette loi, M. Dubois l'a partiellement reconnue et appliquée à l'interprétation des phénomènes convulsifs hystériques. Nous

le répétons, c'est là le mérite de cet auteur; car, en le faisant, il a donné, autant qu'il l'a pu, une base réellement scientifique à la théorie ancienne de l'influence de l'utérus.

Si M. Dubois, comme nous le démontrerons, a formulé le vrai principe d'interprétation des phénomènes convulsifs développés dans une foule de cas d'hystérie, il nous paraît avoir méconnu celui des phénomènes spasmodiques qui ont lieu dans les viscères. Voici à cet égard la pensée de M. Dubois : « Il n'y a, dit-il, qu'une cause prochaine pour tous les phénomènes de l'hystérie : c'est cette excitation primitive que nous avons indiquée; il n'y a aussi qu'un seul siége dans le principe, et ce siége doit être placé dans l'utérus. Mais il y a deux ordres de symptômes : ceux qui sont produits idiopathiquement et ceux qui le sont sympathiquement. On doit rapporter aux premiers *tous* les phénomènes spasmodiques qui ont lieu dans les viscères, et aux seconds les phénomènes qui se développent dans le domaine de la vie animale. »

Ceci est une erreur : les douleurs épigastriques, la sensation de boule qui roule dans l'abdomen et s'étend au pharynx, la sensation de constriction pectorale, etc., etc., tous ces phénomènes qui se passent du côté des viscères ne sauraient être idiopathiquement produits par l'excitation utérine : ils sont évidemment sympathiques au même titre que les convulsions des muscles volontaires. Nous sommes étonné que M. Dubois, après avoir si bien compris la loi de l'*irradiation* sympathique, ait cru devoir considérer comme indépendants de ce principe les phénomènes en question.

Depuis la publication du travail de M. Dubois, la théorie des sympathies nerveuses est devenue l'objet d'une étude expérimentale suivie et de découvertes importantes. C'est à la tendance d'élever la pathologie des névroses au niveau des connaissances physiologiques acquises que nous devons le

traité de M. Romberg sur les affections nerveuses. Les idées du pathologiste allemand méritent une mention spéciale, car elles sont partagées par un grand nombre de médecins sortis de l'école physiologique de Müller.

Les idées de M. Romberg, émises d'une manière aphoristique, coïncident en partie avec celles de M. Dubois. Comme ce dernier, le docteur Romberg admet que le point de départ de l'hystérie existe dans l'utérus et consiste dans une excitation locale des nerfs de la génération. La théorie des attaques est une application de la loi de la réflexion nerveuse; l'hystérie est un spasme réflectif produit par l'excitation utérine. Le mécanisme de production est analogue à celui de la toux, du vomissement et de tous les phénomènes nerveux qui rentrent dans cette catégorie.

Néanmoins Romberg insiste sur un second élément pathologique. Il admet que la *puissance réflective* de la moelle est plus souvent *exagérée* dans l'hystérie. Cet état pathologique n'avait pas échappé tout à fait à M. Dubois, car il le mentionne parmi les causes prédisposantes, sous le nom de *susceptibilité*; mais il le perd complétement de vue dans l'appréciation des causes organiques et du mécanisme de production des phénomènes.

Il est évident aussi que l'*exagération de la puissance réflective* de Romberg représente l'état pathologique général que les auteurs des deux derniers siècles ont décrits sous le nom de *motilité* et d'*ataxie*. Seulement l'idée moderne est plus précise, car elle exprime l'exaltation d'une propriété bien spécifiée, attributs des organes centraux de l'innervation.

Romberg pas plus que M. Dubois ne fournit du reste la preuve expérimentale de la vérité des idées formulées sur le point de départ et le mode de production des phénomènes hystériques. C'est *inductivement*, par *raisonnement*, en s'ap-

puyant sur l'ensemble, la succession la plus fréquente des phénomènes et les données physiologiques acquises qu'ils établissent la théorie de l'hystérie. Ce n'est certes pas là une base fragile. Ainsi appuyée et élevée au niveau des notions physiologiques les plus avancées, l'idée ancienne de l'influence de l'utérus avait acquis un haut degré de probabilité. Mais quelque précieuses que soient les probabilités d'induction, elles *ne suffisent pas dans les sciences expérimentales.* La vérité n'est pas universellement admise, elle ne fait *loi* que quand elle est *démontrée*, et ce qui le prouve, c'est le jugement même porté sur le travail de M. Dubois au nom de la société de médecine qui l'a couronné.

« Cependant, dit M. le rapporteur, comme nous l'avons déjà remarqué, l'auteur n'a *pas prouvé* d'une manière irréfragable que l'utérus soit le siége de l'hystérie. Quelle que soit l'assurance avec laquelle il a parlé dans certains passages, il ne paraît pas convaincu lui-même des preuves qu'il a administrées. » Après avoir cité différents passages, M. le rapporteur continue ainsi : « On voit par ces différents rapprochements que l'auteur a été loin de démontrer son opinion et qu'il s'est borné à un simple énoncé. Il faut que ce point de la question offre de grandes difficultés pour qu'un homme d'un esprit aussi sévère n'ait pas osé en aborder la discussion. »

Telle a été l'évolution de la science en ce qui touche l'idée ancienne du point de départ utérin de l'hystérie. Il faut le dire néanmoins, car c'est un fait, un grand nombre de pathologistes français, subjugués par le dogme anatomique, sont restés à peu près étrangers au mouvement scientifique développé au contact de la physiologie expérimentale moderne. Il nous reste donc encore à poursuivre dans une dernière direction la marche des idées formulées sur l'hystérie : nous voulons parler de la direction suivie par l'école anatomique.

L'anatomisme en face des névroses s'était flatté d'abord d'un succès facile; ses premières tentatives sur quelques affections, considérées comme de simples perturbations nerveuses, semblaient légitimer ces espérances ; mais bientôt les données firent défaut; incapable de comprendre et de rendre compte, il n'a rien trouvé de mieux, pour cacher l'impuissance de son dogme, que d'accuser d'une manière banale la faiblesse de nos moyens d'investigation. Les uns s'en sont remis tranquillement au temps pour la conquête des instruments, des procédés et des méthodes qui devaient faire découvrir les lésions trop subtiles du système nerveux. D'autres ont admis hypothétiquement des altérations de l'agent nerveux ou de l'*impondérable* qui, expliquant tout, n'expliquent rien. Quelques-uns enfin ont essayé de rattacher l'hystérie à certaines lésions matérielles des organes digestifs, de l'utérus et de ses annexes, sans cependant formuler sur le mode de production des phénomènes nerveux autre chose que la vague dénomination d'*expression symptomatique* de telle ou telle affection terminée en *ite ; gastro-entérite* d'abord, et plus tard *métrite.*

L'opinion qui fait de l'hystérie un symptôme de métrite mérite seule ici une discussion sérieuse.

L'idée d'une affection matérielle de l'utérus, comme élément initial des phénomènes hystériques, est fort ancienne.

La rétention de la liqueur spermatique et du sang, la corruption de ces fluides ont été, comme nous l'avons vu, invoquées autrefois pour rendre compte de la production des vapeurs malignes. C'était une hypothèse créée en vue d'en étayer une autre; car on n'avait démontré ni les vapeurs ni leur cause. Sans doute quelques faits étaient invoqués pour servir de point d'appui à ces idées : c'était, pour la rétention ou la surabondance spermatique, le développement plus fréquent de l'hystérie chez les femmes non mariées, la cessation

des accidents survenus quelquefois à la suite de l'union sexuelle; pour l'engorgement sanguin, on s'appuyait sur l'apparition des accidents hystériques observés parfois à la suite de la suppression de la menstruation et sur la plus grande fréquence des attaques aux approches de l'époque menstruelle. Mais si ces faits donnaient une apparence de probabilité à l'idée, il faut avouer qu'ils étaient eux-mêmes contestables et tout à fait insuffisants pour servir de démonstration scientifique.

Quand l'anatomie pathologique commença à être cultivée, quelques données plus positives furent recueillies. Quelques autopsies de femmes hystériques avaient révélé des altérations incontestables dans la matrice et surtout dans les ovaires. Riolan, Binninger, Vésale, Morgagni, rapportent des faits de ce genre. Mais à côté de ces faits sont venus s'en grouper d'autres où l'autopsie a trouvé les organes intacts, exempts d'altération appréciable. Morgagni lui-même, sur quatre autopsies, n'a deux fois rien trouvé d'anormal et deux fois des lésions dans les ovaires. Les recherches plus modernes, assez rares du reste, n'ont rien changé à ce résultat contradictoire. L'appréciation de ces données, que nous considérons volontiers comme incomplètes encore, a généralement été mal faite par les adversaires de l'école anatomique aussi bien que par ses propres partisans.

La première cause d'erreur vient, sans contredit, de l'école anatomique elle-même. Il y a dans son dogme une prétention qui, avant tout, doit être réduite à sa juste valeur. Plus que qui que ce soit, nous reconnaissons tout ce que l'influence de l'anatomie pathologique a eu de favorable, tout ce qu'elle peut avoir de favorable encore sur la marche et le développement de la science; mais il ne faut pas exagérer sa portée au point de ne réserver à tout autre principe que l'altération

matérielle des organes. Sans cela on risque non-seulement d'aboutir bientôt à l'impuissance, mais encore de faire méconnaître la valeur des faits anatomiques eux-mêmes.

C'est une illusion commune à beaucoup de partisans de cette école que de croire qu'ils sont arrivés au dernier terme des desiderata scientifiques, quand ils sont parvenus à établir un rapport *empirique* de coïncidence entre certains troubles fonctionnels et certaines altérations matérielles.

Quand cette coïncidence est constante, ils proclament l'élément matériel la cause organique des phénomènes, et, n'allant pas plus loin, méconnaissent le plus souvent le chaînon intermédiaire, l'effet organique qui résulte immédiatement de la lésion, et qui lui-même est souvent la cause organique des phénomènes éloignés que l'on rapporte ainsi directement, mais faussement à la lésion.

Quand cette constance du rapport empirique entre les lésions anatomiques et fonctionnelles n'existe pas, les plus sages s'abstiennent, car le dogme s'oppose à tout autre élément de compréhension; les plus hardis enfin *supposent* tout simplement, pour tous les cas, un rapport de causalité qui n'est vrai que pour quelques-uns; c'est là aussi ce que l'école anatomique a tout d'abord fait pour l'*hystérie*. « Les maladies hystériques des femmes, dit Pujol, sont une production et un effet *symptomatique* des inflammations lentes de la matrice. » A l'appui de cette assertion, Pujol invoque des preuves expérimentales dont l'insuffisance a déjà été amplement démontrée par Georget. Nous croyons inutile d'entrer de nouveau dans une réfutation plus complète. Nous ne prétendons ici que démontrer la prétention exagérée du dogme anatomique lui-même. Concédons momentanément le fait : supposez que l'existence de la métrite soit prouvée, comment rendra-t-elle compte des phénomènes hystériques? Croit-on

sérieusement avoir fait de la science en déclarant les maladies hystériques des femmes un effet symptomatique de métrite? Est-ce posséder les éléments d'une compréhension scientifique quand on n'a devant soi que la *cause éloignée* des phénomènes? car évidemment la métrite ne produit pas directement les spasmes, les convulsions. Or c'est là précisément l'illusion fondamentale de l'école anatomique, qui croit comprendre les lésions fonctionnelles quand elle a découvert ou supposé leur cause organique *éloignée*.

S'imaginer que l'on comprend quelque chose aux phénomènes hystériques parce qu'on les a rattachés à une inflammation utérine, est tout aussi scientifique que de croire que l'on comprend les convulsions quand on constate l'existence de vers dans l'intestin, ou le spasme tétanique quand on connaît la forme et l'étendue de la blessure qui l'a provoqué.

Dans toutes ces tentatives, l'école anatomique a confondu la cause organique *prochaine* avec la cause *éloignée*. Si elle avait demandé : La congestion des organes de la génération, l'inflammation de la matrice ou des ovaires peuvent-elles devenir *causes éloignées* des phénomènes nerveux hystériques? elle eût posé la question scientifiquement, et sans doute n'eût pas provoqué la négation absolue de l'influence très-réelle que ces états pathologiques exercent incontestablement quelquefois. La prétention de ramener directement tous les phénomènes à la lésion inflammatoire a provoqué une réaction en sens inverse. La métrite, l'ovarite, ne sauraient ni représenter la cause organique prochaine ni rendre compte des phénomènes hystériques; mais c'est aller trop loin que de soutenir, comme l'a fait M. Dubois (d'Amiens), qu'elles ne soient jamais pour rien dans le développement de ces accidents nerveux. Encore une fois, il ne suffit pas plus de faire de l'hystérie un symptôme de métrite qu'il suffit pour la théorie scien-

tifique de la toux de savoir quel peut être le résultat d'une bronchite ou d'une pneumonie. Pujol, qui s'est fait l'éditeur responsable de cette idée, a non-seulement annoncé un fait faux dans sa généralité, mais il n'a pas même compris les exigences d'une théorie scientifique de l'hystérie.

CONCLUSIONS.

Nous venons d'exposer, et nous avons apprécié du point de vue expérimental, les idées formulées sur l'hystérie. De cet examen, nous croyons pouvoir conclure :

1° Que, sous la dénomination d'hystérie, on a compris et l'on comprend généralement encore des formes phénoménales différentes, dont le seul caractère expérimental commun est d'être l'expression de perturbations fonctionnelles variables, mais généralement brusques et intermittentes, du système nerveux ;

2° Que ces perturbations à forme phénoménale différente n'ont été considérées comme une seule et même maladie que parce qu'on les supposait développées sous l'influence d'une même cause organique ;

3° Que cette cause a été cherchée dans des conditions organiques très-différentes, ce qui constitue autant d'opinions, autant d'idées différentes sur l'état pathologique initial et sur le mode de production des phénomènes hystériques ;

4° Que, dans cet état de la science, de deux choses l'une : ou bien une seule de ces idées est expérimentalement vraie, fondée en réalité, et les perturbations nerveuses, appelées hystériques, n'ont, dans tous les cas, qu'une seule et même cause, qu'un seul mécanisme de production, et dès lors la

dénomination hystérie représente l'idée d'un état pathologique bien spécifié, rigoureusement déterminé, ou bien les causes organiques et le mécanisme de production des affections dites hystériques sont en réalité différents, et dès lors aussi représentent des états pathologiques différents, qu'il importe de distinguer les uns des autres et de ne pas confondre en une seule et même individualité nosologique;

5° Qu'admettre, comme nous l'avons fait, que plusieurs des idées formulées sur l'hystérie paraissent fondées en réalité et expérimentalement vraies pour certains cas, c'est reconnaître implicitement l'existence d'états pathologiques différents décrits sous un même nom;

6° Que dès lors, à moins de faire profession d'un éclectisme qui dérive de l'impuissance et y aboutit, il devient urgent de chercher à spécifier plus rigoureusement ces états pathologiques différents, afin d'arriver à une détermination réellement scientifique des états organiques qui se cachent sous la dénomination d'hystérie;

7° Qu'en un mot, l'appréciation indépendante du passé nous oblige à poser, dans un but d'avenir, la question suivante, à savoir:

Quelles sont, dans la *réalité clinique*, les causes organiques *démontrables*, et quel est *scientifiquement* le mécanisme de production des perturbations fonctionnelles nerveuses englobées sous la dénomination d'hystérie? Apporter notre faible contingent à la solution de cette question, tel sera le but de la seconde partie de ce travail.



DEUXIÈME PARTIE

Les phénomènes qui, symptomatiquement, caractérisent ce que la langue scientifique actuelle appelle hystérie consistent dans certains changements survenus dans les manifestations fonctionnelles du système nerveux. Le démontrer est inutile : c'est un fait évident pour quiconque possède les notions pathologiques et physiologiques les plus élémentaires. Aussi presque tous les auteurs modernes considèrent-ils l'hystérie comme une *névrose*, dénomination qui, réduite à sa signification réelle et expérimentale, est synonyme de perturbation fonctionnelle de l'innervation [1].

Les phénomènes sensitifs et moteurs, les seuls dont nous ayons à nous occuper d'une manière plus spéciale, sont toujours l'expression d'un acte fonctionnel des organes nerveux. Cet acte est essentiellement le même, quelles que soient d'ailleurs ses causes productrices plus éloignées ou les circonstances dans lesquelles il se manifeste. En effet, entre les mouvements et les sensations que nous appelons communément physiologiques et ceux que nous considérons comme pathologiques ou morbides, *il n'y a pas de différence essen-*

[1] Nous savons parfaitement que la dénomination de névrose est généralement employée dans un sens plus restreint, et appliquée seulement aux perturbations fonctionnelles de l'innervation, dont la cause inconnue ne consiste pas dans une lésion appréciable des organes; mais c'est là précisément un point de vue qui nous paraît forcé; car il fait croire à l'existence d'une différence essentielle là où il n'y a qu'une différence de notions acquises. La douleur du névrome et de la névralgie, la convulsion, suite de méningite, de vers intestinaux ou de dentition, et celle qui se manifeste sans cause connue, sont des phénomènes identiques dont la cause prochaine est la même, mais dont les conditions de développement et les causes éloignées peuvent être très-variables.

tielle. En tant que sensation et mouvement, le phénomène est toujours identique; *sa cause organique immédiate, prochaine,* doit donc être aussi la même. Cette cause, inconnue dans son élément matériel, mais qui généralement est assimilée au transport ou à l'oscillation d'un agent spécial impondérable, en un mot à un mouvement, nous l'appelons tout simplement, avec la plupart des physiologistes, *excitation fonctionnelle.* Cette dénomination comprend et le fait empirique et sa cause, sans rien préjuger sur la nature de cette dernière.

L'excitabilité n'est que la disposition, inhérente à l'organe, de produire ce mouvement sous l'influence des agents excitants. La série de contractions musculaires que nous appelons convulsion hystérique et les contractions musculaires physiologiques représentent le même phénomène; rien ne nous autorise à l'attribuer à des causes immédiates différentes. Dans les deux cas, l'*excitation* des nerfs moteurs, quoique variable d'intensité et différente dans l'association des mouvements, est la même au fond; les conditions de production, les causes d'excitation seules, peuvent et doivent être dissemblables, car elles seules différencient le mouvement *voulu* et la convulsion, ou le mouvement *involontaire.*

Il en est de même des sensations qui surgissent avant et pendant les attaques hystériques; comme phénomène fonctionnel des nerfs sensitifs, elles sont l'expression d'une excitation qui ne diffère de l'excitation physiologique ou normale que parce que les conditions éloignées du phénomène sont anormales, et la sensation elle-même, développée sous l'influence de circonstances insolites, ne prend le caractère de la perturbation qu'en paraissant contraire à l'idée du but que toute manifestation fonctionnelle doit réaliser dans le jeu harmonique des organes.

Pour comprendre scientifiquement les perturbations fonctionnelles, il n'est donc pas nécessaire de savoir ce qui se passe matériellement dans les nerfs au moment des sensations et des mouvements pathologiques, et rien ne nous autorise à remplacer les notions expérimentales qui nous font défaut par de vagues spéculations sur l'altération des organes ou de l'agent nerveux, comme si la perturbation fonctionnelle était quelque chose d'essentiellement différent du fonctionnement physiologique. Mais il s'agit de déterminer scientifiquement, expérimentalement, si faire se peut, le *point de départ*, les causes et les *conditions organiques* de manifestations fonctionnelles qui, quoique contraires à l'idée d'harmonie d'action, sont néanmoins entièrement soumises, dans leur mode de production, aux lois qui régissent physiologiquement la dynamique nerveuse.

A. — Détermination du point de départ, des causes excitantes et du mode de production des perturbations fonctionnelles dites hystériques.

Nous avons vu, dans l'appréciation des théories formulées sur l'hystérie, que, depuis l'antiquité jusqu'à nos jours, une foule de pathologistes ont placé dans l'utérus la cause excitante et le point de départ de la perturbation fonctionnelle hystérique.

Nous croyons inutile de revenir longuement sur chacun des faits invoqués à l'appui de cette idée. La valeur de plusieurs d'entre eux est contestable : tous ont été contestés. Dans leur ensemble, ils ne donnent qu'une probabilité plus ou moins grande ; mais, de l'aveu de tous, ils ne constituent pas de démonstration irréfragable. Cette démonstration, nous nous croyons en mesure de la fournir. Mais, disons-le de suite, s'il ressort de nos recherches que les organes de la génération

chez les femmes représentent incontestablement et fréquemment le point de départ des perturbations fonctionnelles appelées hystériques, il est incontestable aussi que des perturbations fonctionnelles, analogues quant à la forme, peuvent être reproduites, *sous l'influence de certaines conditions organiques*, par des causes excitantes très-différentes de siége et même de nature.

En second lieu, dans les cas où les organes de la génération sont le point de départ des attaques dites hystériques, la cause excitante ne réside cependant pas le plus souvent, comme l'avaient pensé les anciens et la plupart des modernes, dans l'utérus lui-même, mais bien dans les *ovaires*.

Ces réserves faites, passons à la démonstration expérimentale du *point de départ* de certaines affections hystériques.

1° Point de départ ovarique. — Quand on fait coucher sur le dos certaines femmes atteintes d'hystérie franche, la tête et la poitrine un peu élevées, les cuisses fléchies vers le bassin et les jambes fléchies sur les cuisses, de manière à mettre les mucles abdominaux dans le plus grand relâchement possible, et que l'on comprime profondément les parois du ventre entre la région hypogastrique et la partie inférieure de l'une ou de l'autre fosse iliaque dans la direction de l'ovaire droit ou gauche, les malades ne tardent pas à accuser une douleur plus ou moins intense de l'un ou de l'autre côté. Le point douloureux étant déterminé par une pression profonde, si on la continue et si on l'augmente, la douleur augmente avec elle, *irradie* vers la région épigastrique et s'y concentre. Si la pression est continuée encore, la plupart des malades se *raidissent*, et quelquefois tombent immédiatement soit dans des convulsions, soit dans des lypothimies hystériques. D'autres éprouvent la sensation d'une boule qui monte vers

le pharynx; des phénomènes de strangulation spasmodique se développent, et finalement les convulsions hystériques éclatent avec des formes variables. Il est aussi des malades chez lesquelles la pression ovarique reproduit constamment les attaques; chez d'autres, *mais c'est le plus petit nombre*, tout se borne à la douleur et l'irradiation ne s'effectue qu'à certains moments.

Ce que nous avançons est l'expression rigoureuse d'une série de recherches cliniques faites sur des hystériques, tant par nous-même que par nos élèves. Nous croyons utile de rapporter avec plus de détails quelques-uns des faits que nous avons recueillis.

Notre première idée d'employer dans l'hystérie le mode d'exploration que nous venons de mentionner date de 1843. Chargé à cette époque du service des femmes syphilitiques, nous observâmes le cas suivant qui devint le point de départ de nos recherches expérimentales.

Observation I.

Le 12 avril 1843 entra dans la salle des syphilitiques une fille de 22 ans, blonde, de bonne constitution, lymphatique, n'ayant jamais eu d'attaques nerveuses. Atteinte d'un écoulement blennorrhagique uréto-vaginal, elle ressentait depuis quelques jours, à la partie inférieure de la fosse iliaque droite, une douleur fixe augmentant par intervalle, irradiant alors du côté droit vers la cuisse et la région lombaire. Du côté gauche, sensibilité aussi, mais beaucoup moins vive qu'à droite. A l'exploration on constate, dans la région ovarique droite, l'existence d'une tumeur arrondie, de la grosseur d'un petit œuf, assez dure et très-douloureuse au toucher. Léger mouvement fébrile.

Deux jours après, malgré deux applications de sangsues, l'emploi de bains et de cataplasmes émollients, la douleur était devenue plus vive encore; elle irradiait vers l'épigastre, s'y concentrait pour ainsi dire, et s'accompagnait d'éructations fréquentes.

Dans la journée du 15, à la suite d'une exaspération de la douleur ovarique, éructations plus fréquentes, et enfin mouvements convulsifs généralisés, avec spasmes de la glotte et du pharynx. Perte incomplète de connaissance.

Le lendemain à la visite, pendant l'exploration de la fosse iliaque, seconde attaque de forme hystérique, la pression nous parut avoir exaspéré les douleurs et provoqué les mouvements convulsifs.

Sous l'influence d'émissions sanguines locales répétées, de cataplasmes et de bains, la douleur ovarique et la tumeur disparurent peu à peu. En même temps les attaques hystériformes qui s'étaient plusieurs fois reproduites, et contre lesquelles des lavements d'assa-fœtida avaient été prescrits, cessèrent avec les phénomènes d'irritation locale. Nous avons revu la malade plus d'un an après sa guérison, jamais les attaques convulsives ne se sont reproduites.

Le point de départ des attaques convulsives hystériformes et leur cause excitante nous ont paru également évidents dans le cas rapporté. Ce point de départ était évidemment l'ovaire, et l'affection de l'ovaire, évidemment aussi, c'était une inflammation bien caractérisée.

Pour peu que l'on y réfléchisse, l'enchaînement étiologique et le mécanisme de développement des accidents nerveux sera facile à saisir. De même que l'irritation inflammatoire des bronches et du larynx produit la toux; celle de l'estomac, du péritoine, des reins, le vomissement; celle de la vessie, le ténesme, etc., etc., tous phénomènes spasmodiques ou perturbations fonctionnelles nerveuses, de même aussi l'inflammation de l'ovaire a produit, dans le cas spécial, et peut sans doute produire chez d'autres malades une *forme convulsive* spéciale en rapport avec l'organe excité. La loi de développement de tous ces accidents est évidemment la même. Cette loi générale de dynamique nerveuse est celle de la *réflexion* ou de l'excitation périphérique transmise aux

organes centraux, et réfléchie par eux sur certaines séries de nerfs sensitifs ou moteurs.

Telle est l'interprétation physiologique que nous crûmes devoir appliquer à l'observation que nous venons de rapporter, à l'époque où elle fut recueillie; mais en même temps une question bien digne d'être examinée surgit dans notre esprit : c'était celle de savoir si la *forme convulsive hystérique* était plus spécialement en rapport avec l'excitation ovarique, comme la toux est plus spécialement en rapport avec l'excitation des nerfs de la muqueuse aérienne, le vomissement avec celle de la muqueuse gastrique, etc., etc.

Je résolus en conséquence d'examiner avec soin les ovaires chez toutes les femmes hystériques qui se présenteraient à mon observation. Je ne m'attendais nullement à retrouver partout des inflammations ni même des congestions ovariques; mais songeant aux *points douloureux* que l'on observe si souvent dans les névralgies, je me demandai si, même dans le cas d'une *excitation purement nerveuse*, il ne serait pas possible de constater des phénomènes de sensibilité anormale par la pression exercée sur la région ovarique.

C'est en cherchant à constater cette sensibilité que je *trouvai* le moyen de déterminer, pour ainsi dire à volonté, chez la plupart des malades, l'attaque hystérique dépendante de l'excitation ovarique; de distinguer les perturbations nerveuses attribuables à cette cause de celles qui ont un autre point de départ, et se rattachent, tout en portant le même nom, à des conditions organiques différentes; de fournir enfin la *preuve expérimentale* d'une théorie qui renferme une vérité *partielle* incontestable.

Voici maintenant quelques extraits d'observations propres à donner la démonstration de ce que j'avance.

Observation II.

Richert (Élise), âgée de 17 ans, servante, bien constituée, sanguine, réglée depuis huit mois, a été atteinte dix mois déjà avant sa première menstruation, et sans cause connue, d'attaques convulsives avec perte de connaissance. L'apparition des règles n'exerça que peu d'influence sur les accidents nerveux, et la menstruation, régulière et abondante pendant six mois, se supprima il y a deux mois sans que les attaques en parussent influencées. Ces dernières étaient fréquentes, revenant régulièrement tous les quelques jours.

Entrée à l'hôpital depuis plusieurs mois, considérée comme *épileptique*, et soumise à des traitements divers qu'il serait trop long de mentionner, cette jeune fille, bien portante et très-vivace dans l'intervalle des attaques, fut confiée à notre traitement au commencement de novembre 1844.

Interrogée avec soin, la malade prétend qu'avant les attaques elle ressent des douleurs dans la partie inférieure droite de l'abdomen ; de là ces douleurs irradient vers l'estomac et y produisent la sensation d'une constriction pénible, puis elles s'étendent au cou, qui se resserre ; enfin il survient des attaques de perte de connaissance *complète* avec phénomènes convulsifs généralisés. Ces attaques durent de quinze minutes à une demi-heure. La succession des phénomènes est tantôt plus lente, tantôt plus rapide; mais les sensations douloureuses se terminent presque toujours par des pertes de connaissance convulsives.

A l'exploration, nous ne trouvons nulle trace d'hyperesthésie ni au dos ni dans l'abdomen, si ce n'est dans la région ovarique droite. Une pression même légère dans la direction de l'ovaire provoque une sensibilité très-vive; mais la palpation ne découvre aucune tuméfaction. La douleur *provoquée* par la pression irradie, comme la douleur spontanée, vers l'épigastre. En continuant la pression, raidissement du tronc, mouvements convulsifs du diaphragme, spasme de la glotte, perte de connaissance et convulsions généralisées qui durent dix minutes.

Traitée par quelques applications de sangsues et des vésicatoires volants dans la région iliaque en même temps que par des lavements

d'assa-fœtida à haute dose, la sensibilité de l'ovaire disparut peu à peu, et *avec elle* les attaques convulsives. Se trouvant pendant plus de quinze jours sans attaques et n'offrant plus absolument rien de morbide, cette jeune fille quitte le service à la fin de novembre 1844. Parfaitement bien portante pendant les mois de décembre; janvier et février qu'elle passe en condition, elle rentre à l'hôpital au mois d'avril 1845. Six semaines avant son entrée, se trouvant au premier jour de la menstruation, elle eut une frayeur. L'écoulement s'arrêta aussitôt, et dès le lendemain, la malade éprouva des douleurs vers la partie inférieure du ventre, irradiant dans le dos et accompagnées de constriction du pharynx. Les accidents se calmèrent sans amener d'attaque.

Quatre jours avant son entrée, le 15 avril, reproduction des mêmes phénomènes; douleurs à la partie inférieure droite du ventre, cette fois suivies d'attaques hystériques convulsives avec perte complète de connaissance, dont la durée dépasse deux heures. Depuis, les attaques reviennent tous les jours à plusieurs reprises avec une grande intensité.

A l'examen on retrouve la région ovarique gauche insensible, tout le reste du ventre indolent et souple, à l'exception de la région ovarique droite, qui est très-douloureuse à la pression. En continuant la compression, sensation de constriction épigastrique, spasme de la glotte et du pharynx, raidissement, perte de connaissance et convulsions générales intenses.

Les phénomènes nerveux se reproduisent à plusieurs reprises spontanément les jours suivants, tantôt sous forme d'attaques généralisées, tantôt sous forme de constrictions épigastrique et pharyngienne seulement.

Nous pouvons faire naître *à volonté* les phénomènes en agissant sur l'ovaire, comme on produit *à volonté* l'éternuement en agissant sur la muqueuse nasale. Si la pression est modérée et dure peu, il ne survient pas toujours de perte de connaissance convulsive; mais on provoque sûrement cette dernière par une pression un peu prolongée. Nous avons répété cette expérience en présence de nombreux élèves, en présence de notre collègue M. le professeur Tourdes fils; *jamais la pression exercée ailleurs* ne produisait rien de semblable, et *nulle part* il n'existait d'autre foyer de sensibilité que dans l'ovaire droit.

Soumise au même traitement que la première fois, la sensibilité ovarique disparut de nouveau, et *avec elle* les attaques convulsives.

Le 23 mai, la malade sortit guérie. Nous ne l'avons plus revue depuis.

Bien évidemment, dans ce fait, le point de départ de la perturbation fonctionnelle nerveuse existait encore dans l'ovaire. L'affection de l'ovaire représente la *seule cause* organique appréciable des attaques convulsives qui paraissent et disparaissent avec elle. Rien, dans ce cas spécial, n'annonçait l'existence d'un état morbide général du système nerveux, ou des organes centraux de l'innervation : il n'y avait ni excitabilité, ni phénomène nerveux dans l'intervalle des attaques. Ce cas prouve donc, à notre avis, que, sans autre *état organique prédisposant appréciable*, l'affection de l'ovaire peut produire l'hystérie et par conséquent représente quelquefois à elle seule la cause organique de la perturbation nerveuse appelée hystérique, absolument comme l'excitation des nerfs laryngiens représente quelquefois à elle seule la cause organique de la toux. Quant à la nature de l'affection de l'ovaire, rien ne prouve que c'était, comme dans la première observation, une inflammation. La douleur peut exister sans phlegmasie, comme le prouvent jusqu'à l'évidence les points *douloureux des névralgies*.

L'affection de l'ovaire pouvait donc être une *ovaralgie* aussi bien qu'une *ovarite*, et certes il en est souvent ainsi, comme nous le prouverons dans la suite.

Arrêtons-nous donc là où s'arrêtent les faits, seules données d'une induction légitime, et disons simplement : *L'excitation des nerfs ovariques, inflammatoire, congestive ou non, peut représenter à elle seule la cause organique appréciable de certaines affections dites hystériques.*

A l'observation démonstrative que nous avons rapportée,

nous pourrions en ajouter beaucoup d'autres propres à mettre en évidence le point de départ ovarique de la perturbation nerveuse; mais, comme dans ces cas l'irritation des nerfs de l'ovaire existait combinée avec d'autres états pathologiques, nous reviendrons plus loin sur ces cas complexes.

Si nous devons nous rapporter à ce que nous avons observé jusqu'à présent, l'hystérie uniquement dépendante de l'affection de l'ovaire ne se rencontre pas le plus souvent, et, dans la majorité des affections dites hystériques, l'état pathologique est bien plus compliqué. Mais l'analyse, la compréhension scientifique de ces cas complexes, exigent précisément la connaissance préliminaire des faits les plus simples.

C'est pour cela que nous insistons, et qu'aux deux observations déjà rapportées nous ajouterons la suivante, recueillie par notre élève, M. Jacobi.

Observation III.

Uebel (Anne-Marie), de Suffelweyersheim, âgée de 19 ans, paysanne fraîche et robuste, lymphatico-sanguine, brune, bien réglée depuis l'âge de 16 ans, eut, au mois de mars 1845, sans cause appréciable, des accès d'hystérie qui se manifestèrent par des étouffements et des convulsions généralisées. Les attaques étaient fréquentes et duraient quelquefois des heures entières. Dans l'intervalle des accès, la malade était très-irritable, mais du reste bien portante. Sous l'influence d'un régime antiphlogistique et de médications antispasmodiques, les accès avaient peu à peu diminué de fréquence.

Le 24 avril, elle fut examinée par M. Jacobi; depuis le 3 elle n'avait plus eu d'attaques. A l'exploration, abdomen souple et indolent partout, à l'exception de la région ovarique droite. En comprimant cette partie je fis naître, dit M. Jacobi, une douleur vive; les traits se contractent et expriment la souffrance. En continuant la pression, attaques d'étouffement, la malade ferme les yeux et se soulève d'une manière convulsive, les bras se raidissent et se tordent, enfin convulsions géné-

ralisées. On cesse la compression; quelques gouttes d'eau froide projetées à la face de la malade font cesser promptement l'attaque, pendant laquelle le pouls était resté normal.

Sous l'influence de lavements d'assa fœtida et de pilules de même nature, la sensibilité ovarique diminua peu à peu. On ne cherche plus à provoquer les attaques, qui ne se reproduisent plus spontanément.

Au bout de quelque temps, la guérison était complète et s'est maintenue jusqu'à présent.

M. Jacobi, qui pratique dans un canton rural, sous la direction de son père, m'a communiqué plusieurs autres observations d'hystérie se rattachant franchement et uniquement à l'excitation ovarique. A la campagne, cette forme est très-probablement la plus fréquente. Nous pourrions compléter cette série : 1° par l'histoire d'une paysanne chez laquelle des convulsions hystériques qui s'étaient reproduites pendant un grand nombre d'années se rattachaient uniquement à une excitation de l'ovaire gauche, et disparurent avec la sensibilité ovarique, sous l'influence d'un traitement approprié; 2° par celle d'une fille juive tout à fait analogue à notre dernière observation, et chez laquelle les attaques pouvaient être provoquées à volonté, fortes ou faibles, complètes ou incomplètes, par une gradation dans la pression ovarique.

Mais il est inutile de multiplier les histoires particulières qui se ressemblent : tout ce que nous avons voulu, c'est d'établir comme un *fait expérimental*, et non plus comme une *induction théorique*, que l'ovaire peut représenter le point de départ de perturbations nerveuses plus ou moins généralisées, se manifestant sous forme d'attaques dont la *physionomie* coïncide, le plus souvent, avec les descriptions symptomatiques classiques de l'accès hystérique. Cette physionomie, du reste, n'est pas toujours et nécessairement la même. Nous avons observé une malade dont les attaques spontanées et

provoquées consistaient le plus souvent en une simple perte de connaissance *sans phénomènes convulsifs*, d'autres tombant immédiatement dans des convulsions généralisées avec perte complète de connaissance, d'autres qui, sans perte de connaissance, n'avaient que des accès de mouvements convulsifs associés des muscles de la respiration.

Le fait du point de départ ovarique de certaines perturbations nerveuses plus ou moins généralisées et variables de forme, acquis et démontré par l'observation clinique, peut-il et doit-il être immédiatement converti en *principe théorique général?* Autorise-t-il à proclamer (comme on l'a fait pour l'utérus avec beaucoup moins de preuves expérimentales) que tout ce qui, dans l'état actuel de la science, porte le nom d'hystérie, dépend de l'excitation des nerfs ovariques ?

Les vérités expérimentales ont leurs dangers, comme les inductions purement théoriques. Ce danger, d'autant plus grand que les faits inspirent plus de confiance, consiste dans la *généralisation abusive* et souvent prématurée du principe d'interprétation qu'ils représentent. Les enseignements de l'histoire de la science doivent nous rendre extrêmement circonspects à cet égard. L'ovaire représente positivement, dans certains cas, le point de départ de la perturbation fonctionnelle qui porte le nom d'hystérie; mais l'est-il partout, toujours? Le *spasme hystériforme* ne peut-il pas avoir quelquefois son point de départ ailleurs ? Telle est la première question que nous avons dû nous poser en face des résultats acquis, et que nous avons dû chercher à résoudre expérimentalement, soit par nos propres recherches, soit par celles d'autrui, avant de conclure d'une manière générale.

Eh bien, quoiqu'il reste incontestablement beaucoup à faire à cet égard, nous croyons avoir assez d'éléments de conviction pour éviter les dangers d'une idée exclusive et

nécessairement trop étroite pour s'appliquer à toutes les données de l'observation clinique.

Il est un premier fait qui depuis longtemps a préoccupé tous ceux qui ont étudié l'hystérie d'une manière plus spéciale; c'est le fait d'observation, assez rare mais incontestable, d'accès convulsifs chez les hommes, symptomatiquement analogues aux attaques hystériques des femmes. Hoffmann rapporte un exemple remarquable de ce genre; le voici d'après Louyer-Villermay.

Observation IV.

Un jeune homme, âgé de 16 ans, d'une taille élevée et d'une forte constitution, doué d'un embonpoint et d'un tempérament sanguin très-prononcés, avec exubérance des forces vitales, se plaignait depuis peu de douleur vive de l'anneau inguinal, qui livre passage aux vaisseaux spermatiques; de plus, il éprouvait, contre son gré, de violentes érections et était obsédé par des désirs lascifs. Bientôt fièvre légère, revenant chaque jour et se dissipant après quelques semaines; la douleur de l'aine reparaît aussitôt la fièvre finie. D'autres accidents semblables à ceux de l'hystérie se manifestent; spasmes horribles, s'étendant de la région du pubis au dos, à la région précordiale, au cœur, au larynx et même au cerveau, avec palpitations du cœur, étranglement de la gorge, gêne de la respiration, syncope, assoupissement, mouvements convulsifs des articulations. Ce paroxysme se reproduisait presque tous les mois. Du reste, l'appétit était bon et il existait une constipation rebelle aux purgatifs les plus forts; le pouls ordinairement vif et fort étroit pendant l'accès, très-inégal et déprimé.

Après divers traitements antispasmodiques et antiépileptiques qui furent infructueux, Hoffmann conseille une saignée de 6 onces presque tous les mois, des poudres de nitrate de potasse, un régime doux. Bientôt le malade fut entièrement guéri.

Que faire des faits de ce genre? Faut-il les assimiler à l'hystérie comme l'a fait Hoffmann? faut-il opposer, avec

Louyer-Villermay et M. Dubois, une fin de non-recevoir, et nier l'analogie qui, cependant, ne saurait être méconnue?

Si la dénomination d'hystérie devait être exclusivement réservée aux excitations utérines ou plutôt ovariques propagées, certes alors les hommes ne pourraient pas être atteints de cette affection, car ils n'ont ni utérus ni ovaires; mais ce n'est pas agir scientifiquement que de procéder ainsi. En effet, entre le fait rapporté par Hoffmann et l'excitation ovarique propagée, où est la différence? Est-elle dans la forme phénoménale? Non, puisque l'analogie est évidente. Est-elle dans l'essence de la maladie et dans le mode de production des attaques? Encore non; car il est évident, pour quiconque médite les détails de l'observation, que la perturbation fonctionnelle était la même que celle observée chez les hystériques, et qu'elle était de plus produite par l'excitation nerveuse des organes de la génération, absolument comme les attaques hystériques chez les femmes dont nous avons relaté les observations le furent par l'excitation de l'ovaire. La différence est donc uniquement dans le point de départ de la perturbation fonctionnelle, différence qui ne saurait détruire l'analogie, et, scientifiquement, autorisait suffisamment Hoffmann à rapprocher ce fait de l'hystérie. Qu'on ne dise pas que les faits de ce genre sont trop rares pour que l'on doive en tirer grand compte; car un fait a toujours sa valeur propre, indépendante, de sa plus ou moins grande fréquence. Ce que nous accordons plus volontiers, c'est que l'observation de ces cas a été généralement trop superficielle; mais certes l'assimilation scientifique de ces faits à l'hystérie est loin d'être une question à éluder par une fin de non-recevoir. Nous n'en voulons pour preuve que la divergence même des opinions à cet égard : c'est ainsi que Georget, Romberg, Gonolly, Watron, admettent chez l'homme une affection nerveuse analogue à l'hystérie;

Trotter dit avoir vu des matelots atteints d'hystérie caractérisée par la sensation de boule, les rires, les pleurs sans motifs, et par les convulsions. Je me rappelle moi-même les détails suivants, malheureusement insuffisants, sur un cas analogue qui m'a vivement frappé à l'époque où j'eus l'occasion de l'observer.

Observation V.

Un jeune homme de 22 ans, d'une constitution grêle, d'un tempérament nerveux très-prononcé, excessivement excitable et mobile, ayant déjà beaucoup vécu, se fiança. Sous l'influence d'un état à peu près permanent d'exaltation morale et d'excitation physique, il fut atteint d'attaques convulsives très-fréquentes, absolument sans perte de connaissance, analogues dans leur forme aux attaques hystériques, et laissant entre elles des intervalles parfaitement libres. Ces attaques disparurent à la suite du mariage et ne se sont plus reproduites dans la suite.

Je n'ai plus assez présentes à l'esprit les sensations qui précédaient les phénomènes convulsifs pour affirmer l'existence de douleurs testiculaires; mais chacun sait que, sous l'influence des causes auxquelles ce jeune homme était exposé, la sensibilité des organes spermatiques augmente, et cela souvent au point de se transformer en véritable douleur.

Quoi qu'il en soit, si l'on ne veut pas admettre comme prouvé le fait d'attaques convulsives hystériformes produites chez l'homme par l'excitation des organes spermatiques, on accordera du moins que la question mérite d'être examinée de nouveau, et que les recherches éloignées devront surtout avoir en vue de déterminer *expérimentalement* le point de départ des attaques, comme nous l'avons fait pour l'ovaire chez les femmes.

Poursuivons. Chez les femmes elles-mêmes, les accidents

spasmodiques, considérés généralement comme pathognomoniques de l'hystérie, peuvent se développer sous l'influence de causes excitantes siégeant ailleurs que dans les ovaires. Voici un fait assez remarquable qui le prouve.

Observation V.

Une fille âgée de 29 ans, d'une bonne constitution, d'un tempérament sanguin, entra à la Clinique médicale le 23 janvier 1845 ; elle était atteinte depuis trois semaines d'une affection inflammatoire, occupant très-probablement le tissu cellulaire rétro-péritonéal du flanc droit. En effet, dès son entrée, on avait constaté les phénomènes suivants : décubitus dorsal ; pouls fréquent et fort ; peau chaude ; soif ; langue large et humide ; abdomen indolent partout, à l'exception du flanc droit. Cette région, jusqu'à la partie supérieure de la fosse iliaque, est excessivement sensible à la pression ; à la percussion elle donne un son mat qui ne se continue pas avec la matité hépatique, et cesse à la partie supérieure de la fosse iliaque. La palpation distingue une tuméfaction diffuse et profonde, une réaction anormale, limitée au flanc et s'étendant en dedans vers la région ombilicale. Douleurs spontanées très-vives par intervalles, augmentant par la respiration, la toux et tous les efforts ; de plus, douleurs dans la cuisse droite, impossibilité de la fléchir vers le bassin. Les muscles antérieurs sont paralysés ; insensibilité tactile complète de la peau de la face antérieure de la cuisse, et cependant la malade y ressent des élancements douloureux.

Un traitement antiphlogistique très-actif, des sangsues en grand nombre, des frictions mercurielles poussées jusqu'à la salivation, des cataplasmes émollients, diminuent peu à peu la douleur et le gonflement. La sensibilité et la motilité de la cuisse reparaissent, mais la tuméfaction diffuse et profonde persiste toujours ; souvent la malade éprouvait des frissons irréguliers, de légers mouvements fébriles, qui nous faisaient craindre l'existence d'une suppuration profonde. C'est pendant cette période de l'affection que l'exploration locale nous révèle l'enchaînement phénoménal suivant. En comprimant la profondeur du flanc droit dans la direction de la tuméfaction diffuse, on fait naître une douleur assez vive, constamment suivie d'une sensation de

constriction analogue à une boule remontant le long du col, et produisant des phénomènes de strangulation tout à fait analogues à ceux du spasme dit hystérique.

En continuant la pression, raidissement et tremblements légers des membres; mais jamais nous n'avons pu nous résoudre à prolonger l'expérience assez longtemps pour faire naître des convulsions généralisées chez une malade déjà affaiblie par de longues souffrances; tout semblait faire croire cependant qu'elles se seraient développées sous l'influence d'une excitation locale plus forte et plus prolongée. Les mêmes accidents se manifestaient, mais moins intenses, quand la malade se courbait un peu fortement en avant, et c'est précisément le développement spontané et fatigant de ces phénomènes dans ces circonstances qui nous conduisit à la tentative de les faire naître artificiellement. La région inférieure du ventre, et notamment les régions ovariques, étaient parfaitement indolentes, et jamais leur compression n'avait déterminé ni douleur ni spasme.

Peu à peu la sensibilité diminuant, les spasmes ne purent plus être provoqués. La malade resta dans nos salles pendant près de six mois, et sortit conservant encore un peu d'empâtement dans le flanc droit, mais du reste bien portante.

Dans le cas que nous venons de résumer, les accidents nerveux étaient un simple épiphénomène, un accident symptomatique, si l'on veut, d'une affection inflammatoire profonde du flanc droit; mais ce fait n'en est pas moins important, car il prouve que les phlegmasies du bas-ventre, n'ayant rien de commun avec la sphère génitale, peuvent donner lieu à des perturbations nerveuses analogues à celles que l'on considère comme pathognomoniques de l'hystérie. Dans ce cas, la cause organique première est tout à fait différente de ce qu'on observe le plus souvent, et dans le cas spécial que nous avons rapporté, le point de départ aussi est différent. Et cependant il y a aussi des analogies qu'il ne faut pas méconnaître : analogies non-seulement de forme dans la perturbation fonctionnelle nerveuse, mais dans le mécanisme de production du

trouble nerveux. Dans les cas précédemment rapportés, c'est une excitation des ovaires, ou mieux des nerfs ovariques, qui se propage et produit réflectivement les accidents éloignés. Ici c'est une impression anormale, une excitation exercée sur les nerfs lombaires par une phlegmasie des tissus environnants, qui produit les spasmes du col par réflexion sympathique.

Quoique la matrice représente incontestablement bien moins souvent le point de départ de la perturbation fonctionnelle hystérique qu'on ne l'a dit et cru pendant longtemps, nous ne nions cependant pas, *à priori*, que des affections de cet organe ne puissent jouer le rôle de causes excitantes. Dans son compte rendu clinique, M. le professeur Romberg (de Berlin) a publié une observation qui semble démontrer l'existence d'un rapport de causalité intime entre une antéversion utérine et des accidents nerveux convulsifs. Tout le monde connaît le rôle que l'on a voulu faire jouer à la métrite chronique. Ces faits sont à reviser; car rien ne prouve que, dans les cas sur lesquels on s'appuie, l'ovaire n'ait pas été malade, personne n'ayant songé à examiner attentivement cet organe. Il ne suffit pas, chez une hystérique, de trouver la matrice inclinée, le col volumineux ou ulcéré, pour déclarer que c'est là la cause excitante de la perturbation nerveuse; il faut prouver, sinon directement, du moins par exclusion, qu'il n'existe pas d'autre point de départ. Il y a certainement beaucoup à faire pour arriver à des notions positives sur le rôle que les affections de la matrice même peuvent jouer dans la production des accidents nerveux hystériques.

Dans les cas que nous avons rapportés jusqu'à présent, l'élément partiel de la maladie, la seule cause *appréciable* et *démontrable* de la perturbation fonctionnelle nerveuse, se résume en une excitation nerveuse locale qui se propage et

sans laquelle le trouble plus généralisé de l'innervation n'aurait pas de raison d'être.

Le siége de cette excitation initiale peut être *variable;* et cette première différence doit faire établir une première distinction entre les états morbides englobés symptomatiquement, ou d'après une idée étiologique préconçue, sous le nom d'hystérie.

L'excitation ovarique propagée représente la plus fréquente des affections de cette catégorie et constitue un état pathologique *distinct*, reconnaissable au lit des malades par le procédé d'exploration que nous avons indiqué. On peut conserver à cette maladie le nom d'hystérie, ou lui appliquer toute autre dénomination qui spécifie mieux l'état morbide, peu nous importe. Les pathologistes qui s'occupent de nomenclature ne seront pas embarrassés de créer un mot qui réponde à l'idée scientifique. L'essentiel pour le moment, c'est que l'idée, expérimentalement démontrée, soit admise.

La *cause éloignée* de l'excitation ovarique peut être elle-même variable. L'inflammation de l'ovaire est l'une de ces causes, comme le prouve notre première observation, comme le prouve encore un fait récemment publié par la *Gazette médicale*, dans une revue clinique. L'inflammation produit nécessairement un changement dans l'état d'excitation des nerfs de l'organe enflammé, changement révélé par la douleur; mais l'excitation locale inflammatoire ne résulte pas nécessairement des troubles nerveux plus éloignés. Et de même que la pneumonie peut exister sans toux, la gastrite sans vomissement, de même aussi, et plus souvent encore, l'ovarite peut exister sans produire de spasmes hystériformes. Il en est de même de la congestion ovarique. Enfin, dans certains cas, peut-être les plus nombreux, l'excitation nerveuse locale existe sans autre cause *éloignée* appréciable, et se mani-

feste sous forme de sensibilité exaltée; dans ces cas, tout nous autorise à nous servir de la dénomination d'*ovaralgie* pour exprimer l'idée de l'excitation douloureuse des nerfs ovariques.

On doit distinguer de l'excitation ovarique propagée les troubles fonctionnels de l'innervation, symptomatiquement analogues, qui se développent sous l'influence d'autres excitations locales; une *investigation attentive* permettra de déterminer, beaucoup plus souvent qu'on ne le pense généralement, le point de départ des accidents. Il en est des réactions convulsives des centres nerveux comme de la réaction fébrile, et, de même que les progrès de la pyrétologie ont consisté, non pas à multiplier les espèces symptomatiques déjà trop nombreuses, mais à déterminer le point de départ de l'excitation fébrile, de même le premier progrès à réaliser dans la pathologie de l'hystérie consiste à déterminer le point de départ des troubles de l'innervation motrice.

Notre but ici n'est que de réunir les premiers éléments positifs de ce travail d'avenir et de montrer la direction à suivre. Tout ce que nous voulons faire accepter, non plus comme une théorie, mais comme un fait expérimental, c'est que le spasme dit hystérique peut avoir un point de départ tout local, que le plus souvent ce point de départ est l'ovaire, mais qu'en fait d'autres excitations nerveuses locales peuvent produire des accidents analogues, qu'enfin le *mode de production* des accidents nerveux, tel que nous l'avons conçu et expérimentalement démontré pour certains cas, n'a rien d'étrange, qu'il est au contraire l'expression d'une loi générale de dynamique nerveuse, loi que Marshall Hall et Müller ont érigée en principe d'interprétation d'une foule de faits physiologiques et pathologiques.

B. — Détermination des conditions de l'organisation nerveuse qui jouent le rôle de causes dans les perturbations fonctionnelles dites hystériques.

Nous abordons maintenant une autre série de faits cliniques qui démontrent que l'affection désignée, dans l'état actuel de la science, par le nom d'hystérie, procède quelquefois, très-souvent même, de conditions spéciales des organes de l'innervation.

Nous l'avons déjà dit et nous le répétons, rien n'annonçait, dans les cas relatés, un état pathologique quelconque, ni du système nerveux en général, ni des organes centraux.

Sans doute il faut admettre, pour qu'une excitation locale se propage, des conditions organiques favorables à cette propagation; pour que des mouvements réflectifs se développent, il faut admettre, ce qui du reste est un fait démontré, que la moelle, en vertu de son organisation, possède la faculté de transmettre les excitations sensitives qui lui arrivent à un des nerfs moteurs qui en émanent. Cette *réflectibilité* est sans contredit variable, suivant la constitution organique primitive, sans cesser d'être physiologique.

Il est des individus qui, en raison de leur constitution nerveuse, tombent en convulsions quand on leur chatouille la plante des pieds, et d'autres qui n'éprouvent rien de pareil sous l'influence de la même cause. Leur *susceptibilité* diffère, mais elle n'est pas pathologique dans le premier cas, et cela n'empêche certes pas que l'excitation des nerfs sensitifs de la plante des pieds ne soit la cause essentielle des accidents provoqués sous leur influence. Il en est de même dans certains cas de l'excitation locale qui provoque le spasme hystérique;

elle peut provoquer réflectivement, en raison de la constitution nerveuse primordiale, des phénomènes convulsifs qu'on n'observe pas chez d'autres malades, sans que la moelle épinière ou le système nerveux en général soient dans des conditions *pathologiques spéciales*.

L'effet d'une cause excitante ne dépend pas seulement de la nature et de l'intensité de cette cause, mais encore, et avant tout, de la *disposition* ou du degré d'*excitabilité* de l'organe ou des organes excités. Cette disposition peut incontestablement varier dans de certaines limites, sans cesser d'appartenir à l'état de santé; mais elle peut aussi devenir *pathologique* ou *morbide*, et nous la considérons comme telle quand les *excitants habituels* produisent des *effets insolites extraordinaires*.

Or il est incontestable que certains états pathologiques qui, eux aussi, portent le nom d'hystérie, sont précisément caractérisés par une excitabilité morbide, soit du système en général, soit plus spécialement de la moelle épinière seulement.

L'excitabilité morbide, qu'il ne faut pas confondre avec l'excitation, représente un état pathologique *sui generis*. Ce n'est pas un être imaginaire inventé pour les besoins de la théorie, c'est un fait reconnu par tous les bons observateurs.

Ce fait a sans doute sa raison d'être dans l'organisation nerveuse et dans les modifications que cette dernière peut éprouver; mais ces modifications, nous ne les connaissons pas; nous n'en connaissons que quelques causes éloignées; aucun anatomiste n'a pu saisir les variétés d'organisation qui président incontestablement aux différences de l'excitabilité physiologique; les conditions matérielles de l'excitabilité pathologique sont tout aussi inconnues. Tout ce que nous savons de positif, c'est que, sous l'influence de certaines causes éloignées, le système nerveux se trouve dans des conditions

spéciales en vertu desquelles les causes excitantes les plus légères, les excitants physiologiques mêmes, provoquent localement des manifestations fonctionnelles qui, à l'état normal, ne surviennent pas dans ces circonstances. C'est ainsi qu'une simple pression produit dans les nerfs sensitifs une impression douloureuse, et des *hyperesthésies* plus ou moins généralisées se manifestent comme caractères dynamiques de l'affection.

D'un autre côté, les excitations locales, si facilement éveillées qu'elles paraissent spontanées, agissent elles-mêmes comme causes excitantes des organes centraux. La *réflectibilité* est exagérée de telle sorte que toute excitation locale périphérique retentit, si je puis dire, au loin, et se trouve réfléchie par les organes centraux sur d'autres nerfs sensitifs ou moteurs.

Dans ces conditions organiques l'excitation locale la plus légère peut provoquer des perturbations fonctionnelles étendues, les *points de départ* des troubles de l'innervation se *multiplient*, et par cela même perdent de leur *importance pratique*.

L'excitation locale devient encore cause de spasmes, mais elle ne joue plus qu'un *rôle secondaire* et ne représente plus l'*élément essentiel*, la cause organique principale de la perturbation fonctionnelle.

L'excitabilité morbide peut être localisée exclusivement dans la sphère sensitive, et dès lors ne produit pas de convulsions hystériformes, tout en se révélant par des perturbations fonctionnelles variées. L'utérus et les ovaires ne jouent absolument aucun rôle dans cet état, et c'est à tort qu'on lui a imposé le nom d'*hystéricisme*. Dans l'hypocondrie chez l'homme, quoiqu'elle se caractérise plus spécialement par l'état mental des malades, l'existence d'une excitabilité patho-

logique est un fait incontestable, et c'est cet élément commun entre l'hypocondrie et certaines affections dites hystériques qui a fait confondre ces deux affections par tant d'hommes distingués. Mais, pour l'hypocondrie, la question est de savoir si les foyers de sensibilité névralgiques ou d'excitabilité sensitive sont consécutifs à l'état mental, comme le pense M. Dubois (d'Amiens), ou si, comme nous inclinons à le croire, au moins pour certains cas, l'état mental, la *nosomanie* hypocondriaque n'est pas l'effet des sensations anormales que les excitants physiologiques provoquent incessamment dans le domaine des nerfs sensitifs.

Il est inutile de rapporter beaucoup d'observations pour mettre en évidence la spécialité de l'état pathologique en question. Chaque praticien a observé de ces femmes dites nerveuses, véritables sensitives pour lesquelles les excitants physiologiques sont devenus de véritables causes de torture. Souvent idiopathiquement développé sous l'influence d'une hygiène physique et intellectuelle vicieuse, cet état s'enchaîne d'autres fois comme élément consécutif à d'autres causes organiques. Les plus fréquentes sont sans contredit l'anémie chlorotique, et l'anémie consécutive à certaines maladies aiguës. Je n'en rapporterai pas d'exemple, je me bornerai à l'observation suivante, qui représente l'excitabilité sensitive dans sa plus grande simplicité.

Observation VII.

Burges (Catherine), âgée de 45 ans, sœur au couvent du Bon Pasteur, entra dans notre service le 20 janvier 1845. D'une constitution primitive délicate, habituellement bien réglée, et ayant joui autrefois d'une assez bonne santé, cette personne, sous l'influence d'une vie de privation et de pénitence, vit depuis plusieurs mois sa santé s'altérer; d'abord elle devint excessivement impressionnable, et cette impres-

sionnabilité augmenta notablement à la suite d'une frayeur éprouvée quelques semaines avant son entrée; des sensations douloureuses variées se développèrent tantôt à la tête, tantôt dans la poitrine ou l'abdomen.

A l'examen de la malade, nous constatons l'état suivant : peu d'embonpoint, membres grêles, face un peu pâle, muqueuses normalement colorées; appétit conservé, digestion facile, selles régulières, abdomen souple, indolent pourtant, menstruation régulière; rien du côté de la poitrine, seulement la malade se plaint d'éprouver quelquefois des palpitations avec bouffées de chaleur, matité précordiale et bruits du cœur normaux; pouls petit et vif, subfréquent; pas de souffle carotidien; troubles dans la vision, vertiges, bourdonnements fatigants dans les oreilles, douleurs continues avec exacerbations s'étendant depuis la nuque jusqu'au sommet de la tête, et se faisant sentir, comme par battements isochrones, avec ceux du pouls. La douleur suit assez bien la direction du nerf occipital et auriculaire postérieur gauche. Il n'existe cependant pas de point douloureux à la pression; quelquefois le col est comme roide, parce que les mouvements augmentent la douleur. La malade s'effraye au moindre bruit, et son moral est d'une grande impressionnabilité; souvent insomnie.

Un vésicatoire appliqué à la nuque produit une syncope pendant l'action de l'emplâtre irritant, et, plus tard, un mouvement fébrile qui se manifeste ne peut être rattaché à aucune autre cause excitante.

Dans la suite de l'observation, les troubles de sensibilité se multiplient et changent souvent de place; outre les douleurs de tête, on note des agacements et des tiraillements douloureux dans les membres, des gastralgies, de l'hyperesthésie dans différentes parties du tronc, au dos, au sternum, dans la région épigastrique, des dysuries douloureuses; quelquefois des palpitations, mais *jamais* de phénomènes convulsifs; menstruation toujours régulière, *jamais d'ovaralgie.* Tout se borne à une alternance de lésions de sensibilité, à des sensations douloureuses qui, à peine calmées d'un côté, se manifestent ailleurs. L'exploration la plus attentive ne démontre aucune lésion d'organe, la malade est faible, délicate, incapable de travailler, mais non chlorotique.

Depuis seize mois, des médications variées, telles que ferrugineux, toniques, calmants, bains, etc., etc., n'ont amené que des améliora-

tions momentanées. L'état général ne s'est pas aggravé, mais il persiste avec ses manifestations phénoménales variées, et tout semble faire croire à son incurabilité.

Les faits de ce genre ne sont rien moins que rares ; il en est certainement qui offrent des lésions de sensibilité autrement localisées, plus générales encore, et qui, s'étendant à la sphère sensoriale et affective, ont servi à compléter cet indigeste ensemble de phénomènes considéré comme une des expressions symptomatiques de l'*hystérie*.

En relatant l'observation précédente, nous avons voulu simplement montrer que cet état organique que nous appelons *excitabilité sensitive* peut exister seul, idiopathiquement, si l'on préfère cette expression, et qu'il représente un état pathologique *sui generis* qui n'a rien de commun avec l'excitation des organes de la génération, un élément pathologique enfin qu'il faut apprendre à connaître dans sa simplicité, afin de le retrouver, par l'analyse rationnelle, dans les cas complexes de l'observation clinique.

Nous avons prouvé jusqu'à présent par des faits que, d'un côté, des excitations nerveuses et locales, et notamment celle des ovaires, sont susceptibles de produire *réflectivement*, et sans autre état pathologique concomitant appréciable, des perturbations fonctionnelles généralement considérées comme caractérisant l'*attaque hystérique*. Nous avons prouvé, d'un autre côté, que le système nerveux peut subir une modification spéciale, inconnue dans son élément matériel, mais qui se caractérise, dynamiquement, par une excitabilité morbide plus ou moins généralisée. Nous avons prouvé de plus que, *localisé* dans la sphère sensitive, cet état représente un *élément* pathologique *particulier* qui peut exister *idiopathiquement* ou s'enchaîner comme effet à l'anémie, sans produire d'accidents

spasmodiques analogues à ceux de l'excitation ovarique propagée. Mais il suffit d'un peu de réflexion pour comprendre :

1° Que l'excitabilité morbide étendue aux organes centraux, et notamment à la moelle, représente incontestablement la *condition organique* la plus favorable à la *propagation* des excitations locales;

2° Que les excitations locales se développeront elles-mêmes d'autant plus facilement et même sous l'influence des simples excitants physiologiques, que les nerfs périphériques participent davantage et dans une sphère plus étendue à l'excitabilité pathologique.

Or ces deux causes organiques se trouvent incontestablement quelquefois combinées et représentent dès lors des états pathologiques complexes, offrant, d'un côté, les caractères permanents, non équivoques, de l'excitabilité plus ou moins généralisée; de l'autre, ceux d'excitations locales incontestablement propagées et jouant le rôle de causes productrices des attaques.

Les cas les plus simples de cette catégorie sont ceux où l'excitabilité morbide de la moelle épinière se trouve associée avec l'excitation ovarique. En voici un exemple :

Observation VIII.

Bodemer (Marie), de Villé, âgée de 18 ans, brune lymphatique, fortement constituée, soumise à d'assez bonnes conditions hygiéniques, mais menant une vie sédentaire, s'était, sauf quelques irrégularités dans la menstruation, toujours bien portée, lorsque, sans cause connue, elle fut atteinte pendant le mois d'avril d'accès convulsifs hystériformes. Ces accès pendant six semaines revenaient journellement quelquefois une, d'autres fois plusieurs fois dans la journée; leur durée et leur intensité étaient variables.

Avant les attaques, la malade ressentait dans l'abdomen, sans pou-

voir spécifier la place, une douleur se transformant en boule qui, remontant de la région épigastrique au col, était suivie d'étouffements, de perte de connaissance incomplète et de convulsions généralisées.

Dans l'intervalle des attaques, fatigue, excitabilité générale, agacements fréquents dans les membres, palpitations de cœur, douleur épigastrique, appétit capricieux et digestion difficile.

Lors de l'entrée de la malade, le 30 octobre 1845, sept mois après l'invasion, on constate l'état suivant : Facies pâle, lèvres peu colorées, pouls subfréquent, battements du cœur, souffle carotidien continu et grande impressionnabilité morale. A la pression des apophyses épineuses des sixième, septième et huitième vertèbres dorsales, douleur assez vive ; cette douleur n'irradie pas ailleurs et ne provoque pas de phénomènes réflectifs. La région épigastrique est également douloureuse, mais la pression ne provoque pas d'accès. Le reste du ventre est indolent à l'exception de la région *ovarique gauche*. Une pression même légère exercée dans ce point provoque une douleur vive, et presque immédiatement après la sensation de constriction épigastrique, des spasmes de la glotte et du diaphragme, enfin des convulsions généralisées avec perte incomplète de connaissance.

Cette expérience répétée à différentes reprises, entre autres en présence de notre collègue M. le docteur Hirtz, reproduit constamment la même succession phénoménale. Plusieurs fois, la propagation s'est effectuée avec la rapidité de l'éclair, de telle sorte qu'entre la douleur ovarique provoquée et les convulsions, il n'y avait que l'intervalle de quelques secondes, et que les douleurs épigastriques et la sensation de boule faisaient complétement défaut. Certaines impressions morales, la frayeur produite par la chute d'un corps, la contrariété, etc., faisaient aussi naître rarement des attaques, mais jamais nous n'avons pu les produire en agissant ni sur les vertèbres dorsales ni sur l'épigastre. La médication qui nous avait réussi dans les cas de simple excitation ovarique propagée, les lavements d'assa fœtida, les vésicatoires volants, l'assa fœtida à l'intérieur, etc., restèrent complétement sans effet.

Sous l'influence d'un traitement ferrugineux par les pilules de Vallet, nous avons vu le souffle carotidien disparaître, la coloration de la peau redevenir normale et la menstruation se régulariser ; mais les phénomènes nerveux persistaient toujours avec le même caractère et la même intensité.

L'assa fœtida repris à haute dose, la valériane en poudre et en infusion, les pilules de Méglin et d'autres antispasmodiques, tous continués chaque fois pendant plusieurs semaines à dose croissante, ne furent pas plus efficaces. Jusque vers la fin de février, les attaques persistèrent avec le même caractère et la même violence. A cette époque, nous commençâmes par ordonner le matin et le soir des lotions froides, des immersions froides pendant les attaques, et enfin des bains froids deux fois par jour, de cinq à dix minutes chacun. A l'intérieur, on prescrivit le chlorure d'étain; d'abord administré à la dose de 5 centigrammes, il fut successivement porté jusqu'à 40 centigrammes. Sous l'influence de cette médication, l'excitabilité générale diminua, les attaques devinrent de plus en plus rares, plus courtes et moins violentes.

Le 10 mai, la malade quitta l'hôpital pour se rendre à la campagne. La pression ovarique et vertébrale était encore douloureuse; des attaques très-légères de perte incomplète de connaissance avec spasme de la glotte, mais sans convulsions généralisées, se manifestaient encore tous les dix jours et pouvaient également encore être provoquées à volonté. Mais l'amélioration obtenue nous fit espérer que, sous l'influence de la vie de la campagne et des bains froids, cette jeune fille guérirait tout à fait de sa cruelle affection.

Il suffit de réfléchir aux détails de cette observation pour apprécier les éléments constitutifs du cas spécial. Sans doute ici encore l'ovaralgie propagée était la cause organique productrice la plus fréquente; mais cette sensibilité extrême de l'ovaire n'était-elle pas elle-même, comme celle des vertèbres et de l'épigastre, l'expression de l'excitabilité morbide des nerfs sensitifs? D'un autre côté, la facilité même dans la propagation de l'excitation locale doit faire admettre une exagération de la *puissance réflective* de la moelle, une *excitabilité pathologique* de cet organe central. L'anémie chlorotique ne paraît pas avoir été la cause première de cet état dynamique des organes nerveux; car il a persisté au même degré après la disparition des signes caractéristiques de l'anémie. Mais il

est possible, et certes il en est souvent ainsi, que l'excitabilité pathologique de la moelle ne soit néanmoins qu'un état consécutif, développé sous l'influence même de la reproduction des attaques primitivement provoquées par l'excitation toute locale de l'ovaire. Cette idée n'a rien qui ne cadre parfaitement avec les lois connues de la dynamique nerveuse. La dextérité merveilleuse d'un Listz n'a pas d'autre raison d'être que celle de la facilité de reproduction des mouvements pathologiques. Dans une direction donnée, les mouvements sont d'autant plus faciles à exciter qu'ils se sont déjà reproduits un plus grand nombre de fois. Cet état acquis des organes, que nous appelons *habitude*, est une des lois de l'activité nerveuse qui trouvent plus d'une application en pathologie.

En vertu de cette *excitabilité*, évidemment morbide, et aussi très-souvent en vertu de cette facilité de plus en plus grande de la moelle de reproduire, sous l'influence de faibles excitants, les mouvements pathologiques dont elle a pris l'*habitude*, se développent, chez beaucoup de femmes dites hystériques, des *foyers multiples* d'excitation susceptible d'être propagée et réfléchie dans une même direction. *Dans ces cas*, les attaques naissent non-seulement sous l'influence de l'excitation ovarique, elles se développent encore avec une facilité extrême sous l'influence d'impressions morales; on *peut les faire naître* quelquefois par la pression de la région épigastrique, par la pression du dos, dans les différents points enfin où des nerfs sensitifs sont atteints d'hyperesthésie. Tout récemment nous avons vu une fille chez laquelle la pression du nerf frontal et sous-orbitaire droit, à leurs points d'émergence, produisait des pertes de connaissance avec tremblement convulsif; quelquefois enfin une impression quelconque, n'importe sur quel nerf sensitif, produit le même effet. Citons des faits. En ce moment encore nous avons dans nos salles

une malade chez laquelle existaient trois foyers de sensibilité dont l'excitation est susceptible de se propager dans une même direction, et reproduit constamment la même série de phénomènes. Voici le résumé de cette triste histoire.

Observation IX.

Haeffner (Élisabeth), actuellement âgée de 36 ans, d'une constitution grêle, impressionnable, avait été maladive dans son enfance. A l'âge de 12 ans, deux années avant sa première menstruation, elle éprouvait déjà, à la suite de fortes émotions, survenant par des causes légères et quelquefois sous l'influence de la marche, des tremblements convulsifs de la mâchoire inférieure, des claquements de dents, des palpitations, des étouffements. La menstruation, qui s'établit à 14 ans, n'exerça pas d'influence sur ces accidents qui paraissaient de loin en loin, et que la malade considérait comme inhérents à sa constitution.

Après son entrée à l'hôpital civil en 1830, à l'âge de 24 ans, pour un point douloureux de la poitrine, les accès augmentèrent notablement d'intensité et de fréquence à la suite de l'application d'un vésicatoire; ils étaient toujours caractérisés par le même tremblement de la mâchoire et des étouffements. Dans l'intervalle des attaques, déjà à cette époque, la malade était tourmentée par des phénomènes de sensibilité divers, tels que douleurs dorsales, épigastriques, agacements douloureux dans les membres, etc., etc. Traitée pour une *irritation spinale* par des antispasmodiques divers, des ventouses le long du rachis et des vésicatoires volants, elle n'obtint aucune amélioration de ces médications.

Depuis six ans seulement, les accès ont fréquemment débuté par une sensation douloureuse qui, partant des parties inférieures du ventre, remontait le long du col sous forme d'une boule. Espérant qu'une grossesse modifierait, comme on le lui avait fait croire, sa triste situation, elle devint enceinte en 1839. Pendant la gestation, les accès étaient effectivement devenus plus rares; mais ils reparurent avec la même intensité et la même fréquence à la suite de l'accouchement. Admise dès lors dans la salle des *épileptiques*, elle resta con-

fondue sans traitement, depuis cette époque, avec les malheureuses atteintes de cette cruelle affection. C'est de là que nous avons fait sortir cette femme pour l'admettre dans les salles de la Clinique, le 4 avril 1845.

Voici le résumé de notre propre observation.

Constitution grêle et délicate; embonpoint conservé, mais peu considérable; intelligence parfaite et très-développée; grande sensibilité; fonctions digestives en bon état; rien d'anormal à l'exploration physique des organes de la poitrine; menstruation assez régulière.

A l'examen de la colonne vertébrale, on constate de la douleur vive à la pression de toutes les apophyses épineuses cervicales et dorsales; la douleur est surtout intense à la nuque. En *continuant la pression*, il survint un tremblement convulsif de la mâchoire inférieure produisant un claquement de dents plus fort que celui du stade de frisson de la plus forte fièvre intermittente. Ce phénomène, qui dure près d'une minute, est suivi de constriction du pharynx et de la glotte, puis d'une toux analogue à celle de coqueluche. Le spasme de la glotte augmente, et la malade, en proie à une anxiété extrême, fait de vains efforts d'inspiration; la face devient bleue et gonflée; la femme se tord et comprime, pour se soulager, avec les deux poings, la région épigastrique. Après les efforts d'inspiration, nous remarquons une série de hoquets suivis d'éructations, puis de souffle, avec efforts considérables d'expiration. Les accès d'étouffement continuent et semblent menacer d'asphyxie prochaine; enfin tout se termine par l'expulsion d'une grande quantité de *mucosité spumeuse*. Pendant l'accès, l'auscultation ne fait découvrir aucun bruit vésiculaire; le pouls est fréquent, vif et petit. Intelligence parfaitement conservée et réponses par signes. Aucun autre phénomène spasmodique que ceux mentionnés ne se manifeste; mais des convulsions, des mouvements forcés de la respiration, se produisent dans une certaine succession et avec une remarquable intensité.

Quelque temps après, nous cherchons à compléter notre observation par l'exploration de l'abdomen; en voici le résultat. Le ventre est généralement un peu sensible à la pression; mais la région ovarique droite l'est à un degré extraordinaire. En la comprimant, la douleur irradie vers l'estomac et s'y concentre sous forme d'une constriction douloureuse. A cette sensation succède celle d'une boule et du resser-

rement du pharynx ; on cesse la pression, et les phénomènes se suspendent. A la reprise de la pression ovarique, les mêmes sensations se reproduisent. Cette fois elles sont suivies de la succession des mêmes phénomènes respiratoires spasmodiques que ceux précédemment mentionnés, à l'exception du tremblement de la mâchoire qui fait défaut dans la série, mais qui se reproduit plusieurs fois, comme phénomène initial, dans des expériences ultérieures.

Nous constatons un troisième foyer d'irradiation dans la région épigastrique, dont la pression, également très-douloureuse, provoque des attaques ; c'est à volonté que les accès peuvent être produits par l'excitation des trois points mentionnés, et la malade, comme toutes les hystériques que nous avons examinées jusqu'à présent, le sait si bien qu'elle nous a instamment prié de ne plus répéter ce genre d'investigation dans les points douloureux.

Les accès se produisent fréquemment en outre : 1° à la suite d'impressions morales ; 2° en partant du ventre par des sensations douloureuses spontanées ; dans ce cas les accès ne sont pas toujours complets ; 3° à la suite d'une sensation d'inquiétude et de crispation générale ; 4° à la suite d'impressions sensoriales un peu vives ou brusques.

Les attaques reviennent tous les quelques jours ; quelquefois il se passe une à plusieurs semaines, mais l'époque menstruelle les ramène sûrement. Les intervalles des attaques ne sont jamais complétement libres. Des phénomènes de sensibilité variés tourmentent la malade : ce sont des douleurs de tête, de la sensibilité à la lumière, au bruit ; des bourdonnements d'oreille, des tiraillements douloureux dans les membres, dans l'abdomen ; des oppressions de poitrine, de la constriction à la base du thorax, des palpitations, des frissonnements, des bouffées de chaleur, etc., etc.

Depuis plus d'un an que cette malheureuse fille est soumise à notre observation, des médications variées, qu'il serait trop long d'énumérer, ont été employées, sinon sans produire de soulagement, au moins sans succès durable.

Évidemment, dans ce cas complexe, les éléments pathologiques sont multiples.

1° Nous retrouvons au plus haut degré, dans l'intervalle des attaques, tout cet ensemble phénoménal qui caractérise l'*excitabilité sensitive :* état pathologique que nous avons vu exister seul et moins généralisé chez la nommée Burges (obs. VII).

2° Plusieurs foyers permanents de sensibilité névralgique susceptibles d'irradier l'excitation, et de produire avec une facilité extrême des attaques convulsives de la respiration.

3° Par conséquent une *excitabilité morbide* incontestable de l'appareil central, qui réfléchit avec une merveilleuse facilité, dans une même direction, toutes les excitations qui lui arrivent.

Après cela, qu'on appelle encore cela de l'hystérie, nous le voulons bien; mais qu'on ne confonde pas les états pathologiques de ce genre avec ceux précédemment décrits. Sans doute il y a de l'analogie dans la perturbation fonctionnelle, de l'analogie dans le mode de production des attaques; mais il existe aussi des conditions organiques spéciales, expérimentalement susceptibles d'être déterminées. Il y a là quelque chose de plus qu'une simple excitation locale propagée : il y a un état général du système, une excitabilité qui n'est *plus adéquate avec les causes excitantes physiologiques.* Aussi quelle différence dans le pronostic ! quelle différence dans les indications thérapeutiques ! Ce n'est plus une excitation locale qu'il s'agit de combattre ou d'enlever. Pour guérir, il faudrait pouvoir refaire la constitution nerveuse par une ordonnance hygiénique toujours difficile, mais impossible dans un hôpital.

Observation X.

Au fait que nous venons de rapporter, nous pouvons ajouter celui d'une autre malade qui, depuis plus d'un an, est atteinte de convul-

sions hystériques d'une remarquable intensité. L'affection, survenue à la suite d'une frayeur, s'est caractérisée dès le début par une remarquable *excitabilité* pathologique de la moelle et des nerfs qui en émanent. Chez cette malade aussi existaient en permanence plusieurs foyers de sensibilité susceptibles de propager l'excitation périphérique. On a pu faire naître des attaques convulsives : 1° par la pression de la région ovarique gauche ; 2° par la pression de l'épigastre ; 3° par celle du dos ; 4° dans certains moments, l'hyperesthésie est généralisée dans l'abdomen, et le moindre attouchement provoque des douleurs vives et des spasmes de la glotte.

M. le professeur Romberg mentionne l'observation d'une jeune Polonaise atteinte depuis longtemps d'hystérie. Les accidents nerveux, singulièrement aggravés à la suite de la section de la plique, pouvaient être provoqués, sous forme de convulsions généralisées, avec la rapidité de l'éclair, par le plus léger attouchement. « A peine, dit Romberg, avais-je appliqué le doigt pour examiner le pouls, que tout aussitôt il survenait du clignotement des paupières, des phénomènes spasmodiques des muscles de la respiration et du larynx. » Brodie rapporte plusieurs observations d'hystériques chez lesquelles la pression du *sternum* suffisait pour produire des attaques convulsives. « Il n'est nullement nécessaire, ajoute Romberg qui signale ces faits, que l'impression soit douloureuse ; mais une excitation brusque semble agir plus fortement. L'excitation cutanée n'est pas la seule qui puisse produire des convulsions ; d'autres irritations, et notamment les irritations gastriques, sont susceptibles de provoquer des attaques. J'ai souvent observé que l'acte de la défécation suffit quelquefois pour faire naître l'attaque hystérique. » Que l'on admette comme vrai ce qu'avance Romberg, ou que l'on s'en tienne à ce que nous avons positivement constaté, non pas une, mais un très-grand nombre de fois, il faut nécessairement en con-

clure que, dans l'ordre de cas de ce genre, l'irritation périphérique à foyers multiples, ovarique, épigastrique ou autre, n'a plus qu'une importance secondaire, et ne joue véritablement plus le rôle de condition organique essentielle, mais seulement celui de cause occasionnelle. La condition organique réelle, la cause véritablement essentielle, celle qui ramène incessamment la perturbation fonctionnelle, c'est l'état d'excitabilité pathologique des nerfs sensitifs d'abord, puis aussi et surtout *celle de la moelle;* c'est l'exagération, dans une direction donnée, de cette propriété physiologique de l'organe médullaire en vertu de laquelle il est susceptible de transmettre aux nerfs moteurs l'excitation qui lui arrive par les nerfs sensitifs.

Il y a donc aussi quelque chose de vrai et de fondé dans cette idée qui veut que le système en général et les organes entre eux en particulier soient malades *dans l'hystérie* seulement faute d'analogie physiologique suffisante; on a méconnu la nature de l'affection d'abord, puis on l'a étendue à tous les cas, ce qui n'est vrai que pour quelques-uns.

CONCLUSIONS.

En résumant les idées théoriques et pratiques qui découlent naturellement des considérations qui précèdent et des observations cliniques recueillies, nous croyons pouvoir établir les propositions suivantes :

1° La dénomination d'hystérie a, historiquement, deux significations : l'une symptomatique, l'autre étiologique.

2° Sous le point de vue symptomatique, l'hystérie n'est rien moins qu'un état pathologique rigoureusement déterminé ; car, si tous les auteurs proclament l'extrême variabilité de son expression phénoménale, les uns la restreignent plus spécia-

lement aux attaques convulsives plus ou moins généralisées, tandis que d'autres l'étendent à presque toutes les perturbations nerveuses observables chez les femmes; de sorte qu'en pratique le diagnostic symptomatique et purement nominal est lui-même souvent une déception, personne ne sachant au juste ce qu'il faut entendre par hystérie.

3° Envisagée sous le point de vue étiologique, l'hystérie n'est pas plus exactement spécifiée. Si l'on n'est pas d'accord sur les symptômes, on l'est encore moins sur leur cause. Admise par induction seulement, et ne pouvant généralement pas faire l'objet d'un *diagnostic pratique*, l'idée étiologique n'a eu guère de la rigueur scientifique que l'apparence.

4° Dans ces circonstances, sans rompre avec la tradition, il peut paraître licite de secouer son joug trop pesant, de s'affranchir des étreintes de la *spécification plus nominale que scientifique* qui domine le libre essor des recherches, et d'étudier les perturbations fonctionnelles nerveuses, moins en nosologiste qui cherche les variétés d'une maladie donnée et connue, qu'avec l'esprit indépendant du clinicien physiologiste.

5° Que d'une première série de recherches faites dans cet esprit, il résulte:

A. Que certaines excitations nerveuses locales, le plus souvent continues, peuvent devenir la cause organique de perturbations fonctionnelles intermittentes, se traduisant sous forme d'attaques ou d'accès convulsifs plus ou moins généralisés, avec ou sans perte de connaissance, sans que les organes centraux ou le système nerveux en général soient atteints d'un état pathologique permanent démontrable.

B. Que, chez les femmes, l'excitation ovarique est la cause la plus fréquente de ce genre de perturbation, dont le mode de production est analogue à celui de tous les mouvements réflectifs et s'explique par la même loi physiologique.

C. Qu'on peut, cliniquement, reconnaître l'existence de cette cause et la réalité de son influence par l'excitation mécanique de l'ovaire, dont la compression profonde produit localement de la douleur et réflectivement le phénomène des attaques.

D. Que d'autres excitations locales sont susceptibles de produire des phénomènes analogues, et qu'une investigation attentive pourra révéler ces foyers d'excitation locale.

E. Que, dans leur état de simplicité, les excitations locales propagées, et notamment l'excitation ovarique, sont des affections peu graves, à moins qu'elles ne soient négligées ou ne soient elles-mêmes liées à des états organiques incurables.

F. Qu'en pratique, il est de la plus haute importance de déterminer la cause de l'excitation nerveuse locale qui souvent n'est pas consécutive.

G. Que pour l'ovaire, elle peut dépendre d'une congestion, d'une inflammation, d'une dégénérescence, ou être purement nerveuse ou névralgique.

H. Que, basée sur ces données, l'indication causale de la perturbation nerveuse est double et doit avoir pour but : 1° de faire disparaître l'affection qui détermine l'excitation locale, si cette affection est appréciable ; 2° de diminuer directement l'excitation ou l'excitabilité des nerfs qui représentent le foyer de l'irradiation.

I. Que les moyens de remplir la première indication causale sont variables, comme les causes elles-mêmes (ovarite, irrégularité dans la congestation menstruelle, hypérémie, névralgie, etc., etc.).

J. Que certaines substances, et notamment l'assa fœtida, le castoreum, le galbanum, paraissent exercer une influence sédative sur l'excitabilité ovarique ; mais que leur emploi n'exclue en aucune façon l'application d'autres agents empruntés

aux principes généraux de la thérapeutique en vue de calmer une excitation nerveuse locale.

K. Que la perturbation nerveuse intermittente ou l'accès n'offre que des indications secondaires et palliatives ; que leur retour cesse avec l'excitation locale qui joue le rôle de cause, à moins que, sous l'influence même de la reproduction fréquente de la propagation pathologique, il ne se soit développé *consécutivement* une excitabilité morbide de la moelle, susceptible dès lors d'être mise en jeu par de simples excitations physiologiques, cas qui, quoique consécutif à de simples excitations locales fréquemment propagées, constitue néanmoins un état pathologique tout nouveau.

6° Une seconde série de recherches cliniques nous autorise à rattacher une foule de perturbations fonctionnelles développées dans la sphère sensitive à un *état pathologique* spécial, inconnu dans son élément matériel, mais dynamiquement caractérisé par une *excitabilité exagérée* des nerfs sensitifs. La dénomination d'hyperesthésie déjà admise dans la science peut servir à désigner cette condition organique.

A. On peut reconnaître cliniquement l'existence de cette condition organique *quand les excitants physiologiques* ou *des causes légères d'excitation* produisent dans les nerfs sensitifs des manifestations fonctionnelles qui paraissent *spontanées* ou *exagérées*.

B. Cet état organique nerveux est quelquefois idiopathique, lié à la constitution primitive ou développé sous l'influence d'une hygiène mal entendue. Dans ces cas, l'hygiène offre aussi à peu près seule les plus précieuses ressources à la thérapeutique. Les médicaments employés en vue de diminuer directement l'excitabilité générale ne procurent qu'un soulagement momentané, et le traitement des excitations locales

ne peut être considéré que comme symptomatique et purement palliatif.

C. D'autres fois l'excitabilité morbide des nerfs sensitifs est la *conséquence et l'effet de l'anémie simple ou chlorotique.* C'est là ce qui a pu faire dire avec une exagération qui n'en renferme pas moins un grand fond de vérité, que la chlorose domine toute la pathologie nerveuse de la femme; que l'hystérie n'est qu'une espèce de chlorose, ou, comme le veut Sydenham, la chlorose une affection hystérique.

La médication dirigée contre la *cause* de l'excitabilité pathologique est seule efficace et curative. Le *fer* peut être considéré comme le remède souverain de ces maux de nerfs, tandis que les médications dirigées directement contre l'excitabilité ou les excitations nerveuses ne sauraient remplir qu'une indication secondaire et palliative.

7° Une troisième série d'observations cliniques révèle l'existence d'un état pathologique plus complexe, dans lequel l'hyperesthésie se trouve associée à un état morbide particulier de la moelle, inconnu dans son élément matériel, mais dynamiquement caractérisé par une *excitabilité pathologique,* en vertu de laquelle la *propriété réflective* de cet organe se trouve exagérée et que l'on peut sans inconvénient appeler *excitabilité réflective.*

A. Cet état complexe se reconnaît au lit du malade: 1° par les caractères précédemment attribués à l'hyperesthésie; 2° par l'existence d'un plus ou moins grand nombre de *foyers permanents* de sensibilité dont l'*excitation artificielle et mécanique* est susceptible de produire avec facilité des *mouvements réflectifs* sous forme d'accès ou d'attaques convulsives.

B. Comme pour l'hyperesthésie simple, l'anémie simple ou chlorotique joue souvent le rôle de cause de l'excitabilité réflective spinale; mais cette dernière peut aussi se dévelop-

per d'emblée, ou bien être consécutive à la reproduction fréquente d'une excitation spinale intermittente, à point de départ primitivement local.

C. Dans les cas de ce genre, les points de départ multiples des attaques ne jouent qu'un rôle secondaire, et ne fournissent que des indications palliatives dont l'importance est en raison inverse de la multiplicité des foyers d'excitation périphérique.

D. L'indication fondamentale consiste à modifier les conditions organiques qui ramènent incessamment la perturbation fonctionnelle, l'hyperesthésie d'un côté, l'excitabilité réflective spinale de l'autre.

E. Les moyens de combattre l'hyperesthésie ont déjà été mentionnés, et trouvent naturellement leur emploi dans les cas où le diagnostic pathologique retrouve cet élément comme une condition essentielle.

F. Nous ne connaissons aucun moyen d'abattre directement l'excitabilité réflective de la moelle. Les émissions sanguines sont généralement inefficaces; elles peuvent même devenir nuisibles, et ne sont réellement avantageuses que dans les cas exceptionnels où l'excitabilité spinale se trouve liée à un état de congestion de la moelle ou de pléthore générale. Les narcotiques n'exercent aucune influence durable, et les antispasmodiques, tels que la valériane, l'assa fœtida, le castoreum, etc., etc., ne nous ont paru exercer aucune influence bien évidente sur la disposition de la moelle. Les préparations métalliques, telles que l'oxyde de zinc, le chlorure d'étain, le cuivre ammoniacal, le nitrate d'argent, etc., etc., ainsi que l'influence du sulfate de quinine, n'ont pas encore été suffisamment expérimentées dans des cas exactement spécifiés. Le moyen qui jusqu'à présent nous a paru exercer le plus d'influence sur l'excitabilité réflective de la

moelle, c'est l'application du froid sous forme de lotions froides, de bains froids ou d'immersions. Plusieurs de nos malades se sont très-bien trouvées de ce moyen, dont l'emploi exige néanmoins de la prudence.

Il est certain également que la volonté peut dominer jusqu'à un certain point l'excitabilité excessive de la moelle, et que les mouvements volontaires, *pratiqués avec méthode*, sont un des meilleurs moyens d'empêcher la reproduction des mouvements réflectifs. En principe, on peut établir que la réflectibilité diminue à mesure que l'influence de la volonté sur la moelle se fortifie, et *vice versâ*.

Il résulte de ce qui précède que l'existence bien constatée de l'*excitabilité générale* rend le pronostic sérieux. Quoique la guérison ne soit pas impossible, elle ne saurait être, en général, que le fruit d'un traitement en grande partie hygiénique, longtemps suivi avec persévérance et méthode.



De la syphilis comme cause de troubles fonctionnels graves de l'encéphale, simulant des affections idiopathiques du cerveau.

(*Gazette médicale de Strasbourg* 1850.)

Quand un organe est profondément situé et que l'investigation clinique ne peut pas l'atteindre directement, ses maladies ne se révèlent que par des troubles fonctionnels plus ou moins graves. Or la série des symptômes fonctionnels est à peu près la même pour toutes les affections d'un organe, et quand le diagnostic est réduit à cette seule donnée, la solution de cet important problème pratique offre d'incontestables difficultés. Sans doute le mode de développement, la succession, l'enchaînement des lésions fonctionnelles impriment souvent à l'ensemble symptomatique une physionomie caractéristique et conduisent à un diagnostic assez précis de telle ou telle affection; mais il n'en est pas moins vrai que, dans de telles conditions, l'expérience la plus consommée n'aboutit souvent qu'à des probabilités et n'évite pas toujours les erreurs.

Quel est le praticien qui n'a pas hésité dans son diagnostic, en face de ces lésions de l'intelligence, de la motilité et de la sensibilité appartenant invariablement à toutes les affections du cerveau? Si la congestion, l'hémorrhagie, le ramollissement, la méningite aiguë ont une physionomie symptomatique assez tranchée, les affections chroniques, certaines névroses de l'encéphale, les tumeurs fibreuses de la dure-mère, le

tubercule, le cancer, la méningite chronique ne donnent-ils pas souvent lieu à des perturbations fonctionnelles fort analogues? Combien de fois le diagnostic n'est-il pas réduit à établir l'existence d'une encéphalopathie sur la nature de laquelle il ne peut hasarder que des doutes?

Je n'ai pas la prétention de porter la lumière dans ce domaine obscur de la pathologie cérébrale; je veux seulement rendre attentif à une chance d'erreur d'autant plus regrettable qu'elle peut compromettre la vie des malades qu'un diagnostic plus exact peut sauver.

J'ai recueilli quelques observations de troubles graves des fonctions cérébrales simulant des affections idiopathiques de l'encéphale. L'appréciation de certaines données qui échappent d'autant plus facilement au diagnostic que les malades en ignorent la portée, et que le médecin lui-même est plus préoccupé des symptômes cérébraux, m'a permis de rattacher ces lésions fonctionnelles à une cause spécifique et de les considérer comme l'effet insolite d'une syphilis constitutionnelle. J'ai pensé que ces faits offraient assez d'intérêt scientifique et pratique pour être portés à la connaissance de mes honorables confrères de la Société de médecine.

Ces faits, les voici :

Observation 1.

Syphilis (des os du crâne?) simulant l'épilepsie et la méningite chronique. Médications antispasmodique et antiphlogistique infructueuses. Traitement mercuriel et iodique suivi de guérison.

Fecker (Jacques), menuisier, employé au chemin de fer, âgé de 35 ans, fut reçu à la salle nº 21, le 20 mai 1849.

Le malade raconte qu'au mois de mai dernier il fut pris, sans cause à lui connue, presque chaque jour, et particulièrement le soir, d'une espèce de vertige avec tremblement des extrémités et sensation spéciale d'engourdissement du bras gauche. Ces accès, d'abord légers, s'aggravèrent rapidement, au point que le vertige se transforma en perte de connaissance complète, et le tremblement en convulsions épileptiformes. Les attaques ne duraient guère que dix minutes, mais se reproduisirent souvent plusieurs fois de suite, laissant après elles un peu de trouble dans les idées et comme une sorte d'ivresse.

Vers le commencement du mois de mai, une céphalalgie assez violente, continue, s'exaspérant le soir, plus spécialement localisée à la partie antérieure et latérale droite de la tête, est venue compliquer les accidents. A différentes reprises une espèce de délire avait succédé aux attaques convulsives; mais les autres fonctions n'ont point été troublées, le malade a conservé ses forces musculaires et a pu travailler jusqu'au moment de son entrée à l'hôpital.

A l'examen du 21 mai, on note les caractères d'une belle constitution, d'un tempérament sanguin et d'une santé en apparence florissante.

L'intelligence est nette, réponses justes à toutes les questions, légère céphalalgie à droite, du reste pas de trouble fonctionnel.

Le jour même, vers le soir, attaque épileptiforme qui a duré dix minutes.

Dans l'idée d'une affection épileptique, on ne pousse pas plus loin l'interrogatoire du malade; on lui prescrit une diète légère, deux bains de pieds sinapisés et l'indigo en électuaire, à la dose de 10 grammes.

Les attaques se reproduisent les jours suivants, sans nouveau symptôme. La médication est continuée, l'indigo porté à 15 grammes.

Le 24 mai, quatre jours après l'entrée du malade, la céphalée devient plus intense. Pendant la nuit les douleurs atteignent une violence extraordinaire et s'accompagnent d'une espèce de délire. Le malade ne sait pas où il est et veut sortir à différentes reprises de la salle.

Le 25, à la visite du matin, la céphalalgie n'a pas cessé complétement, mais elle est beaucoup moins intense; l'intelligence est très-nette, les réponses justes, la physionomie naturelle, mais abattue.

Le pouls est lent, la peau fraîche. Toutes les autres fonctions sont intactes.

L'ensemble phénoménal de la maladie ébranle l'idée première d'une épilepsie idiopathique. Je songe à la possibilité d'une méningite chronique et prescris en conséquence l'application de dix sangsues aux tempes, deux bains de pieds et un purgatif salin à prendre le lendemain.

La diminution de la céphalée engage à persévérer dans cette voie; on applique de deux jours l'un dix sangsues; on tient le ventre libre par de légers purgatifs, et pendant plusieurs jours les douleurs cessent, le malade n'a ni délire ni attaques convulsives. Mais cette rémission est de courte durée.

Dès le 29, nouvelle attaque convulsive plus forte que les précédentes; la douleur est revenue plus intense que jamais. Le malade est abattu, mais sans fièvre. Pendant la visite, en examinant les pupilles, je suis frappé de leur dilatation inégale. La pupille droite est plus ouverte que celle du côté opposé, sa forme se rapproche de celle d'une ellipse dont le grand diamètre serait dirigé de haut en bas et de dehors en dedans. L'iris droite offre une teinte un peu différente, plus fauve que de l'autre côté. Du reste pas de photophobie, pas de douleur à l'œil; la vision est un peu troublée, il n'existe aucune injection apparente ni de la conjonctive ni de la sclérotique.

L'imminence d'une iritis dans les conditions du malade devient un trait de lumière qui porte l'investigation dans une nouvelle direction. L'idée d'une syphilis constitutionnelle à marche insidieuse, comme cause des accidents cérébraux, engage à revenir sur les antécédents du malade. Les réponses sont d'abord négatives; mais la portée d'une sincérité absolue ayant été signalée au malade, nous en obtenons les renseignements suivants : En 1832, petit chancre qui guérit rapidement par un traitement local et n'est suivi d'aucun accident consécutif. En 1838, nouvelle infection locale, caractérisée par deux ulcères, l'un à la face dorsale de la verge, l'autre au frein; un bubon se développa avant la cicatrisation des ulcères, il suppura et fut ouvert par l'instrument tranchant. Pour cette affection le malade subit un traitement mercuriel régulier. Après sa guérison, il a vu de temps à autre apparaître sur le gland de petites excoriations, qui toujours disparaissaient facilement par les soins de propreté ou l'application d'un

peu d'eau blanche. En 1842, au pourtour des organes génitaux et sur la peau du ventre, éruption de taches rougeâtres qui dura deux mois et disparut sans traitement.

Depuis ce temps le malade dit avoir été bien portant. L'examen des os des membres ne révèle aucune lésion suspecte; mais à l'inspection du sternum on trouve à la partie supérieure de l'os une surface de la grandeur d'une pièce de 2 francs, légèrement tuméfiée et douloureuse à la pression; la peau est rouge et superficiellement ulcérée en deux points; les ulcères ne présentent rien de particulier. Le malade n'a attaché aucune importance à cette lésion et n'a pas cru devoir en parler. Quelques douleurs nocturnes ont existé au début de l'affection, mais se sont complétement dissipées depuis. Rien du côté de la peau, aucun indice de syphilis aux muqueuses.

L'exploration attentive du crâne ne constate aucune tuméfaction, mais la partie droite du frontal est *douloureuse* à la pression; cette douleur s'étend jusqu'aux régions temporale et pariétale droites. On se décide à soumettre le malade à un traitement mercuriel méthodique.

Après quelques jours de préparation, consistant en diète sévère, bains et purgatifs, on lui prescrit de deux jours l'un une friction avec 5 grammes d'onguent mercuriel double, une décoction sudorifique pour boisson et trois soupes par jour.

Dès la troisième friction, la salivation se manifeste; on l'arrête par un purgatif, des gargarismes astringents, des frictions aux gencives avec la poudre d'alun. Au bout de quelques jours les frictions sont reprises. Après la dixième friction, nouvelle stomatite intense qui nécessite la suspension de la médication mercurique pendant cinq jours. Reprise de nouveau, elle est continuée jusqu'au milieu de juillet. Ce traitement dura six semaines, pendant lesquelles le malade fit en tout quatorze frictions.

Pendant le traitement mercuriel tous les accidents se modifient et finissent par disparaître. Dès la troisième friction, l'œil avait repris son aspect normal et sa fonction. Après la septième friction, l'affection du sternum et les petites ulcérations s'étaient cicatrisées. La céphalée diminua peu à peu, et dès la cinquième friction, les attaques devinrent plus légères et plus rares, se transformant en une espèce de vertige avec tremblement convulsif des membres. Une seule fois,

après un écart de régime, le malade eut une forte attaque dans la seconde moitié du traitement.

Le 12 juillet le malade se croit guéri et demande son sortant pour reprendre ses occupations; il craint de perdre sa position par un séjour plus prolongé.

Sa constitution avait subi une débilitation manifeste sous l'influence du traitement; mais il n'éprouve plus ni céphalée, ni attaques, ni trouble dans les idées.

Cette guérison apparente se maintient pendant plus d'un mois.

Au commencement de septembre le mal de tête reparaît. D'abord léger, il augmente peu à peu d'intensité, surtout après les repas. Les douleurs sont à peu près continues, mais s'exaspèrent par moments; elles redeviennent progressivement aussi vives que la première fois. Pendant les exacerbations il semble au malade qu'on lui perce le crâne avec une vrille. Souvent il se manifeste des vertiges, des tremblements des extrémités et de la mâchoire inférieure; avant ces petits accès les membres sont lourds et comme engourdis. Progressivement les accidents s'aggravent; vers la fin de septembre des nausées et des vomissements fréquents viennent encore compliquer la scène. A différentes reprises, pendant les efforts de vomissement, le malade a rendu du sang mêlé à des aliments à demi digérés. Il n'a cependant éprouvé aucune douleur à l'estomac, et ce sont plutôt les vertiges qui provoquent les vomissements.

Fecker se décide alors à rentrer à l'hôpital; il est reçu de nouveau à la salle nº 21, le 3 octobre 1849. On constate le retour de la céphalée et de la douleur à la pression de la région latérale et antérieure droite du crâne. Les réponses sont justes, la physionomie naturelle; pas de fièvre. Les vomissements ont cessé.

On prescrit l'iodure de potassium à la dose de 1 gramme dans une potion.

Dans la journée et le soir les vertiges et les vomissements reparaissent, les douleurs deviennent plus intenses et le malade est pris de secousses convulsives, sans perte complète de connaissance. Ces secousses durent plusieurs minutes. Le médicament est rejeté et semble augmenter les vomissements.

Le 22 on suspend l'iodure à l'intérieur et on prescrit des frictions mercurielles, à la dose de 5 gr. d'onguent, de deux jours l'un.

Les jours suivants les mêmes accidents se reproduisent, mais l'intelligence s'affecte davantage; souvent le malade se lève sans but, prend un objet pour un autre et ne sait où il est. Continuation des frictions mercurielles. Les nausées ayant diminué, on revient à l'usage interne de l'iodure, qui de 50 centigrammes est successivement porté à 3 grammes. Au bout de vingt jours de ce traitement, secondé par l'application locale de quelques petits vésicatoires volants à la tête, les accidents s'amendent. Les accès convulsifs deviennent de plus en plus rares et moins intenses; la céphalalgie cesse, l'intelligence redevient normale. Vers la fin du mois d'octobre il ne reste plus que quelques vertiges, qui disparaissent eux-mêmes au bout de quelques jours.

Pendant tout le mois de novembre la médication iodée est continuée sans accident cérébral aucun; le malade est gai et dispos, il a éprouvé un peu d'enchifrènement et une éruption pustuleuse iodique qui ont dû faire suspendre la médication vers la fin du mois. Ce malade a quitté le service le 16 décembre sans avoir éprouvé de nouvel accident. Je lui ai conseillé de reprendre l'iodure dans un mois, pendant trois semaines, et d'y revenir au printemps une seconde fois, afin d'éviter toute récidive. Nous avons revu ce malade jusqu'au 27 février; sa santé s'est maintenue.

Observation II.

Syphilis simulant une affection cérébrale. Traitement mercuriel et iodique. Guérison.

Le 8 décembre 1848 entra à la salle nº 21 le nommé Philippe Erbel, âgé de 51 ans, ouvrier employé dans une fabrique de papiers peints. Cet homme, d'une constitution primitivement robuste, offrait l'habitus cachectique; sans être notablement amaigri, il avait perdu ses forces, son teint était terreux, son regard éteint, ses mouvements lents, incertains, tremblotants comme ceux d'un vieillard. Le tremblement des extrémités supérieures est tel que le malade ne peut pas porter à la bouche un verre d'eau sans en verser la moitié du contenu; la marche est incertaine, vacillante, l'intelligence hébétée, la

mémoire infidèle. Les réponses aux questions sont lentes et difficiles; cependant on apprend qu'il n'a jamais fait abus de liqueurs spiritueuses, que dans sa fabrique il n'a pas manié de préparations nuisibles, qu'aucun de ses camarades d'atelier n'a jamais été atteint d'une maladie analogue à la sienne. Dans sa jeunesse il a été atteint de trois blennorrhagies et d'un petit chancre. Quelques années avant sa maladie actuelle il a été traité au service des maladies vénériennes pour une affection très-douloureuse de la jambe gauche, qui s'améliora sous l'influence d'une médication mercurielle.

Les accidents cérébraux actuels datent de plusieurs mois; ils ont débuté par une céphalalgie frontale continue, s'exaspérant par intervalles, souvent le jour et souvent aussi pendant la nuit. Cette douleur a souvent été excessive, comme si le crâne était sur le point d'éclater, ou comme si une boule de feu roulait dans la partie antérieure de la tête.

Reçu pour sa maladie actuelle dans un autre service de l'hôpital, il est sorti de nouveau au bout d'une quinzaine de jours, sans avoir éprouvé de soulagement. La maladie s'est encore aggravée depuis et a rendu le malade impropre à tout travail.

Après les premiers jours de son entrée, le malade, soumis à l'observation, offre les symptômes suivants :

Céphalée continue avec exacerbations qui n'ont rien de régulier et se manifestent aussi bien le jour que la nuit. Dans la journée le malade est levé, mais sa démarche ressemble à celle d'un homme ivre. Ses idées sont habituellement en désordre. Le lendemain de son arrivée il a voulu sauter par la fenêtre. Interrogé sur les motifs de cette tentative, il ne sait en indiquer aucun et ne se souvient pas même de ce qu'il a fait. Plongé dans un état d'hébétude habituel, il exécute des actes automatiques dont il ne peut pas rendre compte. Par moments il semble frappé de démence et prononce des phrases sans suite et inintelligibles. Il n'a pas présenté d'accidents convulsifs, et la seule lésion de la motilité consiste dans un tremblement et dans l'incertitude des mouvements.

On constate au tibia gauche, dans sa partie moyenne et supérieure, un gonflement notable; l'os lui-même est tuméfié, la peau qui le recouvre est intacte; la surface de l'os malade est très-dure, inégale, mais parfaitement indolente. C'est une exostose diffuse, résidu de

l'ancienne maladie de la jambe. Rien d'anormal dans les autres parties du squelette. Le crâne ne présente aucune altération à sa face externe; mais la pression de la région frontale est très-douloureuse. Rien d'anormal dans les autres organes.

Les antécédents du malade, l'existence de la déformation du tibia font présumer la nature syphilitique des accidents cérébraux, et le traitement est institué en conséquence.

On prescrit une diète légère. Des pilules de Hufeland, à commencer par quatre et augmenter progressivement de deux tous les deux jours. De deux jours l'un une friction avec 5 grammes d'onguent mercuriel double et une décoction sudorifique pour boisson. On arrive jusqu'à la septième friction sans accident mercuriel. Alors la stomatite se déclare; elle est assez intense. On la modère par des gargarismes alumineux et des purgatifs, sans suspendre les frictions.

Malgré la continuation de la médication mercurique, la salivation diminue et permet de continuer le traitement pendant six semaines. Le malade a fait en tout seize frictions et pris à l'intérieur les pilules de Hufeland à dose progressive, maintenue à douze pilules dans les dernières semaines du traitement.

Sous l'influence de cette médication hydrargyreuse, l'amélioration de l'état cérébral a été rapide.

Dès le 26 décembre, après la cinquième friction, la céphalée cessa complétement, l'intelligence redevint nette, la démarche ferme et assurée; le tremblement des mains seul persiste plus longtemps, mais finit par devenir à peine sensible avant la fin du traitement.

L'état général néanmoins conserva l'empreinte cachectique; après le traitement mercuriel, le malade était faible et amaigri. On lui prescrit alors un bon régime, et vers le milieu du mois de février, sans avoir éprouvé de nouvel accident, il commence l'emploi de l'iodure de potassium, qui de 50 centigrammes est successivement porté à la dose de 4 grammes. Sous l'influence de cette nouvelle médication, l'état général s'améliore notablement.

Le malade reste au service pendant tout l'hiver; on ne lui donne son sortant qu'au commencement de mai. Le 4 de ce mois il sort pour reprendre ses travaux; il est fort et vigoureux, et ne présente plus rien de sa maladie cérébrale. La tumeur du tibia gauche n'a subi aucune modification; elle est toujours aussi dure, comme éburnée, mais parfaitement indolente.

Nous avons engagé vivement cet homme à se représenter en cas de rechute; il n'a plus reparu depuis, et je pense que sa guérison se sera maintenue. Le 5 février 1850 nous avons revu cet ancien malade. Sa santé n'a plus été altérée depuis.

A ces deux observations je pourrais dès à présent joindre une troisième analogue ; c'est celle d'une femme encore en traitement à la salle n° 48 de la clinique interne, et qui a présenté des accidents cérébraux fort graves (trouble de l'intelligence, paralysie du releveur de la paupière supérieure et des muscles internes de l'œil gauche, abolition de la vision du même côté, céphalée, etc., etc.), se rattachant à une affection syphilitique constitutionnelle. L'histoire de cette malade n'étant pas terminée, je me réserve de la présenter ultérieurement à la Société. Je puis dire cependant dès aujourd'hui que la malade est en voie de guérison, et qu'il ne lui reste plus qu'un état de faiblesse notable et une mémoire encore infidèle. Le traitement a été analogue à celui des deux autres malades.

Quant aux deux faits que je viens de rapporter, il me paraît difficile de méconnaître le rapport de causalité qui place les accidents cérébraux sous la dépendance de l'affection syphilitique. Les antécédents des malades, les phénomènes concomitants, l'influence du traitement, ne laissent pas dans mon esprit le moindre doute à cet égard. Mais si ce rapport étiologique est facile à établir *à posteriori*, par l'analyse des faits observés, il n'en a pas été de même quand il s'est agi du diagnostic, et je vous ai fait assister, par la rédaction même de la première observation, à toutes les hésitations qui ont affligé notre esprit en face du malade réclamant des secours contre une affection épileptiforme dont la cause n'était rien moins qu'évidente.

Dans les deux cas mentionnés, le trouble cérébral, par sa

gravité même, était bien fait pour absorber l'attention. Aucun des deux malades n'a fait de prime abord l'aveu des affections antécédentes qu'ils croyaient depuis longtemps éteintes. D'un autre côté, parmi les symptômes cérébraux eux-mêmes, il n'est aucun accident qui pouvait faire soupçonner une affection de nature spécifique. Les douleurs étaient continues et s'exaspéraient tantôt le jour, tantôt la nuit; elles étaient d'une intensité extraordinaire; mais il est une foule de maladies idiopathiques du cerveau et de ses enveloppes qui donnent lieu à des douleurs intenses et souvent atroces. Si notre attention n'avait pas été éveillée par certains phénomènes concomitants, il est probable que la nature réelle du mal eût été méconnue. C'est que dans les cas de ce genre le diagnostic repose beaucoup moins sur l'appréciation des symptômes cérébraux eux-mêmes que sur l'appréciation des phénomènes *concomitants* et des *antécédents* des malades.

Dans notre première observation, c'est l'aspect de l'œil qui a fait naître le premier soupçon d'une affection syphilitique, et cette idée a acquis plus de probabilité par la découverte d'une périostite circonscrite du sternum et des antécédents suspects.

Dans le second cas, c'est le résidu d'une ostéite chronique du tibia et l'aspect cachectique particulier du malade qui ont fait présumer la nature de l'affection cérébrale.

Dans les deux cas, la probabilité est devenue certitude dans notre esprit par les résultats mêmes du traitement. Certes il n'est pas impossible d'équivoquer encore et de soutenir que la certitude scientifique n'est pas absolue. Pour l'avoir complète il faudrait que les malades fussent morts, et j'aime mieux qu'ils aient guéri; mais notre musée d'anatomie pathologique est assez riche pour compléter la donnée qui nous manque. En effet, si l'on se demande comment la syphilis

peut produire des accidents cérébraux analogues à ceux observés dans les cas mentionnés, je crois que personne ne méconnaîtra la filiation probable de ce rapport de causalité.

La pulpe cérébrale, dans ces cas, n'est pas primitivement atteinte, car il n'est aucun fait d'expérience qui parle en faveur d'une encéphalite syphilitique. Je ne pense pas non plus que les enveloppes propres du cerveau aient été le siége primitif de l'affection. Mais tout le monde sait que dans la syphilis les os et le périoste deviennent fréquemment le siége du travail morbide. Les os du crâne sont souvent atteints de périostoses externes, de nécroses et de caries évidemment sous la dépendance de la vérole; c'est là un fait connu de tout le monde. Or quand des lésions de ce genre affectent la face externe des os du crâne, quand des exostoses internes se développent, que la table interne s'affecte ou que la dure-mère devient malade, une phlegmasie chronique peut facilement et doit même s'étendre aux organes contigus, aux méninges, au cerveau. Des phénomènes de compression peuvent se développer, des phénomènes d'irritation encéphalique se manifester absolument comme dans les maladies cérébrales idiopathiques.

Je n'avance ici rien qui ne soit confirmé par l'anatomie pathologique. Au musée de la faculté il existe plusieurs crânes qui, sains dans leur apparence extérieure, présentent des exostoses, des érosions de la table interne avec ou sans tumeurs fibreuses de la dure-mère. Il est infiniment probable que dans ces cas des symptômes analogues à ceux que nous avons observés ont traduit pendant la vie le travail qui se passait dans le voisinage du cerveau. Tout le monde sait, du reste, que des accès épileptiformes sont souvent le résultat d'esquilles ou de tumeurs irritant les méninges et le cerveau.

L'influence que le diagnostic de cas analogues à ceux que je viens de rapporter exerce sur le pronostic et le traitement

est évidente. Il suffit de la signaler pour la faire apprécier. Si la thérapeutique avait toujours à sa disposition des médications aussi sûres dans leur effet que le mercure et l'iode dans la syphilis, la pratique aurait moins souvent à déplorer son impuissance d'action en face de maladies que le diagnostic sait déterminer avec une précision malheureusement stérile.

NOTE. — A l'époque où j'ai publié les observations qui précèdent, la syphilis cérébrale était considérée par beaucoup de médecins comme très-problématique. La plupart des syphilographes l'avaient passée sous silence; tout au plus quelques lignes étaient consacrées dans les traités spéciaux aux affections syphilitiques viscérales, et cela plutôt en vue de rappeler une opinion controversée, généralement considérée comme surannée. — Cependant la science possédait déjà un certain nombre de faits bien observés. Un de mes internes, M. le Dr Bédel, réunit dans un travail spécial les observations disséminées et publia, sous forme de thèse inaugurale, une très-bonne monographie sur les lésions cérébrales syphilitiques. — Quelques années plus tard, MM. Gros et Lancereaux publièrent sur les affections nerveuses syphilitiques un travail plus complet couronné par l'Académie de médecine. Ce livre, devenu classique, et qui résume l'état de la science, démontre combien sont fréquentes dans le système nerveux les localisations syphilitiques.

Dans ma longue carrière pratique, j'ai pu observer et *guérir* bon nombre de maladies cérébrales ou spinales qui n'avaient pas d'autre origine. C'étaient des cas de trouble des fonctions cérébrales plus ou moins graves; des dépressions de l'intelligence, des paralysies partielles de l'oculomoteur et du facial, des surdités, des hémiplégies lentement développées, parfois apoplectiformes, simulant tantôt l'hémorrhagie, tantôt le ramollissement. J'ai observé également un cas de paraplégie remarquable. On le trouvera relaté dans mon mémoire sur le traitement de la syphilis. — Il est démontré aujourd'hui que la plupart des affections cérébrales spécifiques se développent sous forme d'inflammation chronique dans le tissu connectif, et constituent le plus souvent des productions circonscrites sous forme de tubercules ou de tumeurs gommeuses. — Ces tumeurs peuvent se produire dans le périoste, dans les méninges ou dans la névroglie du tissu cérébral lui même. Je n'ai fait que deux autopsies se rapportant à des lésions de ce genre sur plus de vingt malades traités et guéris par les frictions mercurielles et l'iodure de potassium.

De l'hémorrhagie dans la grande cavité arachnoïdienne.

(*Gazette médicale de Strasbourg* 1849)

Synonymie. — La dénomination d'apoplexie n'a plus aujourd'hui de signification scientifique précise. Tantôt, en effet, on attache à ce mot l'idée d'un groupe de symptômes cérébraux particuliers; tantôt on en restreint l'application à l'hémorrhagie de la pulpe cérébrale; tantôt on l'étend à toute extravasation de sang dans le parenchyme des organes (apoplexie du poumon, du foie, etc.).

La cessation soudaine et plus ou moins complète du fonctionnement du cerveau, l'abolition subite, par cause interne, et plus ou moins parfaite, de l'intelligence, de la sensibilité et de la contractilité musculaire, tel est le sens dans lequel l'ancienne nosologie symptomatique employait la dénomination d'apoplexie.

Quand le scalpel eut mis à découvert la cause cachée de la perturbation fonctionnelle, le pathologiste s'est trouvé en face de lésions variables, expressions de maladies différentes de siége et différentes de nature.

Tant que le symptomatisme conserva la prééminence comme principe de systématisation, l'apoplexie fut néanmoins conservée comme une individualité nosologique; seulement on établit des espèces différentes.

D'après la nature de la lésion, on admit des apoplexies sanguines (par congestion, par hémorrhagie), des apoplexies séreuses, des apoplexies nerveuses; d'après le siége, des apoplexies cérébrales, cérébelleuses et méningées.

Fidèle à la tradition symptomatique, M. Serres, qui l'un des premiers s'occupa d'une manière spéciale de l'apoplexie méningée, a compris sous cette dénomination toutes les affections aiguës des méninges susceptibles de produire plus ou moins promptement, plus ou moins complétement la cessation de certaines fonctions cérébrales. Selon lui, il existe : 1° des apoplexies méningées sans épanchement; 2° des apoplexies méningées avec épanchement de sérosité; 3° des apoplexies méningées avec épanchement sanguinolent, par rupture ou dilatation anévrismale des artères, par rupture veineuse.

Sont-ce là de simples variétés d'une seule et même affection? Évidemment non; ce sont, au contraire, des maladies différentes qui n'ont de commun qu'une perturbation fonctionnelle analogue. Que le praticien, dans l'impuissance d'établir un diagnostic, se contente de désigner provisoirement l'ensemble des phénomènes qui le frappent par le nom d'affection apoplectique, qu'il y ajoute le mot de méningée, quand il suppose que la cause de la perturbation fonctionnelle est une lésion des méninges, rien de mieux. Mais la science doit procéder autrement. Le progrès des connaissances acquises ne lui permet plus de décrire comme individualité nosologique concrète, une abstraction symptomatique; les lésions réelles qui peuvent produire les symptômes apoplectiques ne sont pas des variétés, des *formes* d'une seule et même maladie; elles représentent le résultat, le caractère anatomique d'affections essentiellement différentes. La méningite est toujours la méningite, qu'elle soit suraiguë, apoplectiforme ou chronique, et l'hémorrhagie est toujours l'hémorrhagie, qu'elle soit abondante ou peu considérable, qu'elle tue rapidement ou lentement. Confondre scientifiquement sous un même nom ce qui est essentiellement différent, c'est engager la pratique dans la routine d'un diagnostic nominal erroné. Toute affection fébrile

avec prostration devient dès lors une *fièvre typhoïde;* toute perturbation fonctionnelle nerveuse chez les femmes devient une hystérie; toute abolition plus ou moins brusque des fonctions cérébrales une apoplexie. Quand des différences essentielles se révèlent, quand des analogies trompeuses sont dévoilées, la science doit en tenir compte; elle est mise en demeure, sous peine de méconnaître sa mission, de réformer sa systématisation, de réformer, de compléter son langage.

M. Rochoux avait incontestablement raison de vouloir que l'on ne confondît pas l'hémorrhagie cérébrale avec la congestion, avec le ramollissement, avec l'épanchement séreux dans les cavités cérébrales ; il avait raison de vouloir pour l'hémorrhagie du cerveau une place distincte dans le cadre nosologique, une description spéciale; il avait raison de vouloir séparer ce qui est différent et réunir ce qui est analogue. Cette tendance était conforme au véritable esprit scientifique ; c'était une réforme nécessaire, urgente, inévitable. Mais M. Rochoux a eu tort de détourner le mot d'*apoplexie* de sa signification primitive et de vouloir en restreindre l'application à l'hémorrhagie de la pulpe cérébrale. C'était là une tentative qui ne pouvait aboutir qu'à une confusion nouvelle, et qui, de fait, a aggravé la corruption du langage scientifique, en permettant d'étendre le mot *apoplexie* à toutes les hémorrhagies parenchymateuses.

Aux dénominations anciennes il faut laisser leur signification primitive et traditionnelle; à des faits nouveaux, à des maladies mieux déterminées il faut donner une dénomination précise et distincte. L'apoplexie doit cesser d'être une individualité nosologique, mais le mot peut être conservé sans inconvénient et même avec avantage, comme expression d'une certaine forme de perturbation fonctionnelle; il peut être conservé au même titre que celui d'état comateux, d'état typhoïde ou de convulsion; il doit désigner

un ensemble de symptômes utile à spécifier dans la pratique, et ne plus s'appliquer aux maladies différentes qui peuvent produire ces symptômes. C'est en ce sens que je crois devoir conserver la dénomination d'*apoplexie*. Ce n'est pas pour moi une *maladie*, c'est un *ensemble de symptômes*, une *certaine forme* de perturbation des fonctions cérébrales.

Parmi les affections qui peuvent produire des accidents apoplectiformes, l'hémorrhagie dans la grande cavité arachnoïdienne mérite une description spéciale, une place à part dans le cadre nosologique. Du point de vue du principe de systématisation anatomique, cette place est marquée parmi les affections des méninges, du point de vue nosologique elle doit prendre rang dans la classe des hémorrhagies. Le point de vue symptomatique, qui en fait une variété d'apoplexie, fausse le plus les analogies réellement scientifiques et doit être abandonné par la médecine moderne.

Étiologie. L'hémorrhagie dans la grande cavité de l'arachnoïde est incomparablement moins fréquente que l'hémorrhagie de la pulpe cérébrale. Dans une pratique d'hôpital assez étendue, je n'ai jusqu'à présent recueilli que trois observations de ce genre d'affection, tandis qu'il ne se passe pas une année sans amener dans notre service plusieurs cas d'hémorrhagie cérébrale. On ne peut cependant pas dire d'une manière absolue que l'hémorrhagie arachnoïdienne soit une affection très-rare. MM. Rilliet et Barthez la signalent comme assez fréquente dans le premier âge de la vie; tous les accoucheurs l'ont observée chez l'enfant nouveau-né, et Rokitanski dit l'avoir rencontrée souvent chez des vieillards et dans la seconde moitié de l'âge viril. L'hémorrhagie arachnoïdienne paraît même fréquente, quand on compare, sous ce rapport, la grande cavité cérébrale aux autres cavités séreuses.

Une extravasation de sang en substance suppose toujours

une rupture des parois vasculaires. Il est essentiel de distinguer la véritable hémorrhagie des exsudations d'un sérum plus ou moins chargé de matière colorante. Il n'y a pas, il ne peut pas se produire d'hémorrhagie proprement dite par simple exhalation, car il est physiquement impossible que le sang avec ses globules intacts passe en substanee à travers les pores de vaisseaux intacts. Le sérum peut transsuder, il peut transsuder après s'être chargé de matière colorante dissoute; mais l'hémorrhagie par exhalation est une de ces croyances scientifiques qui, pour être populaires, n'en sont pas moins inexactes. Ce qui a conduit à cette opinion erronée, c'est d'abord la confusion que nous venons de signaler des exsudations séreuses colorées avec l'extravasation du sang en substance; c'est ensuite la difficulté, l'impossibilité même de découvrir dans tous les cas la lésion vasculaire. La possibilité de trouver la rupture est subordonnée au calibre du vaisseau lésé. Si la déchirure d'une veine un peu volumineuse ou d'une artère peut être assez facilement mise en évidence, il n'en est plus de même quand il s'agit de vaisseaux plus déliés, et encore moins de vaisseaux capillaires. Je ne comprends donc pas comment on peut invoquer en faveur d'une exhalation impossible les cas d'hémorrhagie dans lesquels l'investigation, même très-attentive, n'a pas pu démontrer *de visu* la déchirure vasculaire. Cet argument, invoqué par des auteurs de *Compendium*, n'a en réalité aucune valeur scientifique, et cela d'autant moins que les recherches les plus minutieuses que l'on invoque se bornent à l'inspection pure et simple, comme si la déchirure de capillaires ou de petits vaisseaux s'apercevait à l'œil nu. Pour défendre l'opinion que je combats, on a mis en avant l'analogie. On a dit : « Mais dans la menstruation le sang contient des globules, et cependant c'est là une simple exhalation. » Le sang menstruel contient des globules

intacts, c'est là un fait; mais ce qui est loin d'en être un, c'est l'intégrité des vaisseaux qui fournissent le sang des règles. Dans la menstruation, les capillaires de la face interne de l'utérus sont congestionnés, leurs parois ramollies. C'est dans ces conditions que se fait l'extravasation sanguine; qui donc oserait soutenir qu'il n'y a pas là de solution de continuité des parois et qu'à la place d'une hémorrhagie par des capillaires rompus il y a des pores qui s'ouvrent pour laisser passer des globules[1]?

L'extravasation du sang en substance dans la grande cavité arachnoïdienne ne peut être, comme toute autre hémorrhagie, que le résultat d'une rupture vasculaire. Ce fait me semble hors de discussion, et à cet égard je partage entièrement l'opinion de M. Serres. Mais quels sont les vaisseaux qui fournissent le sang et quelle est la cause de leur rupture? Ces questions ne peuvent être résolues que par l'observation.

Il est démontré par des faits incontestables que l'hémorrhagie méningée peut être veineuse et artérielle. M. Serres a été assez heureux pour découvrir la lésion veineuse dans plusieurs cas d'extravasation du sang dans la cavité arachnoïdienne. La cause de ces ruptures reste obscure. Dépend-elle d'une affection antécédente des parois, d'un état variqueux ou d'une plénitude habituelle produite, comme le pense Rokitanski, par l'espèce de vide auquel donne lieu l'atrophie du cerveau chez les vieillards? Je n'oserais pas l'affirmer.

Les causes de la rupture artérielle sont quelquefois plus

[1] Les recherches les plus récentes, et en premier lieu celles de Conheim, tendent à démontrer aujourd'hui que les globules rouges et surtout les globules blancs du sang peuvent traverser la paroi des vaisseaux, sans laisser, après ce passage, aucune trace qui indique une lésion matérielle. Bien des théories ont été émises à ce sujet. Aucune d'elles cependant ne peut répondre d'une manière satisfaisante aux réflexions que nous faisons à propos de l'hemorrhagie menstruelle. Nous admettons que les globules traversent la paroi des vaisseaux sans qu'il reste une solution de continuité permanente. Mais nous ne croyons pas pouvoir expliquer l'extravasation des globules blancs ou des globules rouges sans croire à une lésion de la paroi vasculaire.

évidentes. Rien n'est aussi fréquent dans la seconde moitié de l'âge viril et dans la vieillesse que la dégénérescence athéromateuse des artères. L'altération des parois vasculaires occupe souvent des régions étendues de l'arbre artériel, et les artères qui pénètrent dans le crâne sont de celles qui s'affectent de préférence, après le tronc de l'aorte. Aussi rien de plus commun que de trouver les parois des vaisseaux du cercle artériel et des branches qui en émanent couvertes de taches opaques blanchâtres, leurs tuniques épaissies, cassantes, leur calibre rétréci par les taches laiteuses ou les incrustations crayeuses de la membrane interne, tous les caractères enfin d'une dégénérescence analogue à celle qui donne si souvent lieu ailleurs aux anévrismes et aux ruptures artérielles. Cette lésion s'étend souvent fort loin aux petites ramifications artérielles du cerveau : c'est une des causes les plus fréquentes du trouble de la circulation cérébrale chez les vieillards; elle peut conduire à l'hémorrhagie du cerveau, elle n'est probablement pas étrangère à la production de certains ramollissements de la pulpe, et représente incontestablement une cause prédisposante à la rupture artérielle. De fait, cette rupture a été constatée à l'artère basilaire, à la communicante de Willis, aux cérébrales, aux filaments artériels qui partent de la carotide interne et des vertébrales. Mais l'on comprend qu'il doit être fort difficile de découvrir le siége de la solution de continuité dans les artères plus déliées et encore plus dans les artérioles ou les vaisseaux capillaires. Quand la rupture siége dans cet ordre de vaisseaux, elle échappe à l'investigation directe, et ce n'est que par exclusion qu'elle peut et doit être admise. Ces faits sont moins rares que ne le pensait M. Serres, qui n'admet guère que la rupture des artères et des veines, et dit avoir été assez heureux pour découvrir toujours, par une dissection attentive, le vaisseau

dont la déchirure avait occasionné l'hémorrhagie méningée.

Dans les trois cas que j'ai observés, la source de l'hémorrhagie n'a pas pu être déterminée. Rokitanski dit aussi que dans l'hémorrhagie de la grande cavité arachnoïdienne il est le plus souvent impossible de découvrir la lésion vasculaire d'où le sang s'est échappé.

Toutes les influences capables d'augmenter la pression du sang contre des parois vasculaires malades ou saines peuvent conduire à la rupture et à l'hémorrhagie. Parmi les causes occasionnelles de ce genre, l'ivresse a été signalée comme produisant fréquemment de l'épanchement sanguin dans les méninges. Un de nos malades a été frappé d'apoplexie après de nombreuses libations et au sortir du cabaret. La terreur de voir son mari atteint d'aliénation mentale fut invoquée, comme cause occasionnelle, par la femme qui fait l'objet d'une autre de nos observations. Enfin, dans un troisième cas, les accidents cérébraux se sont développés sans cause connue. Les artères de ce malade étaient atteintes de dégénérescence athéromateuse.

L'hémorrhagie arachnoïdienne est une cause fréquente de l'apoplexie des nouveau-nés. A cet âge de la vie, ce n'est pas l'altération pathologique des vaisseaux qui prédispose à la lésion, c'est bien plutôt la délicatesse de leur structure physiologique, ce sont surtout les causes incontestables de congestion cérébrale intense qui peuvent agir pendant l'accouchement, au point d'amener la rupture vasculaire. Telles sont : la compression du cordon ombilical, la constriction opérée sur le cou de l'enfant par le cordon, le col utérin ou les parties molles, l'accouchement par les pieds qui se prolonge, etc.

Anatomie et physiologie pathologique. L'hémorrhagie arachnoïdienne chez l'adulte et les vieillards entraîne rarement une mort instantanée; on n'observe donc guère la lésion qu'à une époque plus ou moins éloignée de l'invasion. Au début,

comme cela se voit du reste chez les enfants nouveau-nés, le sang extravasé dans la grande cavité cérébrale se présente sous forme d'une couche liquide ou à demi coagulée, plus ou moins épaisse. Rokitanski dit avoir rencontré très-rarement chez l'adulte le sang épanché sous forme de caillots irréguliers et volumineux. Dans la généralité des cas, le sang est étendu en nappe plus ou moins épaisse à la surface de l'hémisphère cérébrale, et c'est sous cette forme que s'établit la transformation ultérieure du coagulum. Cette transformation est remarquable et donne un aspect tout particulier aux épanchements sanguins de la grande cavité arachnoïdienne. Voici cet aspect, tel que nous l'avons trouvé dans les autopsies que nous avons faites.

Chez un homme de soixante-neuf ans, mort cinq semaines après l'invasion, la dure-mère ne présente rien d'anormal; seulement sa couleur est plus foncée, et l'on sent à gauche, à travers la membrane intacte, une fluctuation obscure et une mollesse plus grande. En l'incisant avec précaution, on tombe sur une fausse membrane, épaisse d'une ligne et d'une couleur violacée. La surface externe de cette fausse membrane adhère à la face interne de la dure-mère par des filaments vasculaires que le doigt déchire facilement. Arrivée à la surface du cerveau, la membrane de nouvelle formation se replie et se continue sans adhérence intime avec l'arachnoïde cérébrale. En avant et en arrière de l'hémisphère cérébrale gauche, la fausse membrane s'amincit et ses deux lames (celle qui tapisse la dure-mère et celle de la surface du cerveau) se confondent en une seule couche de plus en plus mince. Mais dans une étendue considérable, occupant presque toute la partie convexe de l'hémisphère, les deux lames sont écartées l'une de l'autre de près de $0^{m},05$. Il existe donc dans la grande cavité cérébrale une véritable *poche* à parois de nouvelle formation,

un *kyste* aplati et fermé de toutes parts. En avant et en arrière les parois du kyste se touchent et se confondent; dans le reste de l'étendue, elles forment poche par leur écartement.

C'est dans l'écartement des deux lames pseudo-membraneuses, dans la poche formée par elles, que se trouve un liquide sanguinolent, brun-violet, non coagulé, analogue par sa consistance à du sang dépourvu de fibrine. Sa quantité peut être évaluée à près de 100 grammes.

Les parois du kyste sanguin sont lisses à l'extérieur, tomenteuses à l'intérieur; leur structure rappelle celle des lames fibrineuses qui enveloppent quelquefois les coagulum du cœur, seulement la trame est plus serrée et se déchire moins facilement.

La pie-mère est saine; on parvient facilement à l'insuffler partiellement; elle n'est infiltrée ni par du sang ni par de la sérosité, et sa transparence n'est pas altérée.

L'hémisphère cérébrale sur laquelle repose le kyste est comprimée, surtout à sa partie antérieure et latérale; la compression est telle, que de convexe, sa forme est devenue concave; les circonvolutions sont tassées et aplaties.

A droite existe une seconde lésion analogue, mais beaucoup moins considérable. C'est également une poche formée par deux lames de fausses membranes, réunies en une seule couche à la circonférence, écartées dans l'étendue de la paume de la main, et contenant dans cet écartement, qui n'a que quelques lignes de diamètre, du sang fluide. La surface en contact avec la dure-mère y est adhérente, l'autre repose sur l'arachnoïde cérébrale sans y adhérer, de sorte qu'en détachant la dure-mère, on peut renverser avec elle la poche sanguine. Cet aspect pourrait faire croire à un épanchement sanguin entre la dure-mère et l'arachnoïde pariétale; un examen plus attentif détruit cette opinion d'ailleurs peu probable, quand on sait que la séreuse pariétale n'est en définitive

qu'une couche épithéliale très-mince qui ne saurait former parois à une extravasation sanguine sous-jacente.

J'ai trouvé une lésion tout à fait analogue chez une femme morte de pneumonie, deux années après l'invasion d'une affection apoplectiforme. Savoir : à gauche, en renversant la dure-mère, une plaque noirâtre de la grandeur de la paume de la main, représentant une poche à écartement peu considérable des parois. La face externe de l'une des lames de cette poche adhère intimement à la dure-mère et semble faire corps avec elle; la face externe de l'autre repose seulement sur l'arachnoïde cérébrale. On dirait l'arachnoïde pariétale détachée par un épanchement. Dans ce kyste adhérent à la dure-mère est contenu une petite quantité de sang fluide. A droite, une plaque analogue plus petite offrant le même aspect et la même structure.

L'autopsie d'un homme de soixante-trois ans, traité dans notre service et mort quarante jours après l'invasion d'une affection cérébrale apoplectiforme, a révélé une disposition un peu différente de l'extravasation sanguine. Je transcris, sans changement, la note nécroscopique telle qu'elle nous a été transmise par M. le docteur Wieger, chef des cliniques, qui a fait cette recherche anatomique avec M. le docteur Ruef.

La dure-mère a son épaisseur et sa couleur normales. Incisée, elle permet d'apercevoir à droite une infiltration séreuse, gélatiniforme de la pie-mère. Le long des vaisseaux on remarque des points blanchâtres fort petits, assez nombreux, placés sous l'arachnoïde.

A gauche la dure-mère recouvre, dans l'étendue d'une main d'homme, une couche épaisse qui y adhère assez fortement par de nombreux filaments d'apparence vasculaire; la face correspondante de la dure-mère présente également un système vasculaire plus développé qu'à l'état normal.

La couche citée se compose :

1° D'une lame épaisse de 2 millimètres, coriace, résistante, violacée, présentant des points et des plaques rouges, riches en vaisseaux. Au microscope on y trouve une multitude de capillaires à parois simples; le stroma est formé d'éléments cellulaires allongés, fort peu distincts, se désagrégeant avec une extrême difficulté; pas encore de fibres distinctes.

2° D'une couche interne, lamelleuse, molle, couleur chocolat ou brun marron, composée uniquement de corpuscules foncés, opaques, moléculaires (pigment hématique), provenant de globules de sang altérés; on distingue encore quelques globules de sang dont l'hématine s'est ramassée en grains sur le contour.

L'arachnoïde de ce côté est teinte en jaune par imbibition; elle a du reste le même caractère que celle de l'autre côté; la pie-mère n'est pas infiltrée et se détache facilement du cerveau, qui est sain. On trouve de plus chez cet homme le lobe supérieur du poumon droit réduit en un putrilage gangréneux, vert olive, fétide.

Il résulte de ces observations que l'épanchement sanguin dans la cavité arachnoïdienne s'enkyste dans la plupart des cas par la formation d'une couche pseudo-membraneuse plus ou moins épaisse qui repose sur l'arachnoïde cérébrale et ne contracte des adhérences intimes qu'avec la dure-mère, dans laquelle enfin se développent de ce côté des vaisseaux capillaires de nouvelle formation. Dans nos deux premières observations, l'enkystement était complet; dans la seconde il n'est question que d'une lame de fausse membrane supérieure unie à la dure-mère. Ce doit être là le cas le moins fréquent, car Rokitanski dit avoir toujours rencontré l'enkystement complet de l'épanchement et le décrit d'une manière qui répond parfaitement à notre premier épanchement. Quel est le mode

de formation de la lame membraneuse enkystante et quelles sont les transformations ultérieures de ces sortes de lésions?

On pourrait admettre que le sang, en contact avec la séreuse cérébrale, l'irrite et provoque à sa surface une phlegmasie *secondaire* avec exsudation *consécutive* d'une matière coagulable. Dans cette hypothèse, l'enkystement serait le résultat d'une arachnitis dont le produit se transformerait en fausse membrane autour de l'épanchement sanguin. Au premier abord, cette idée paraît probable; mais en examinant de près la disposition et la structure de ces espèces de poches sanguines, les doutes s'accumulent. Et d'abord, dans notre première observation, l'arachnoïde cérébrale et l'arachnoïde pariétale, en contact avec la poche sanguine, n'offraient aucune trace de phlogose. Il n'existait pas d'injection vasculaire appréciable; absolument rien n'indiquait un travail phlegmasique en voie de formation. Si la membrane enkystante avait été le produit d'une inflammation, comment comprendre l'absence de toute espèce d'adhérence de cette membrane avec l'arachnoïde cérébrale? Quand, dans une phlegmasie séreuse, une fausse membrane se forme, dans la pleurite, dans la péricardite, dans la péritonite, elle est intimement unie et fait pour ainsi dire corps avec la séreuse elle-même. Ici rien de pareil; aucune adhérence n'existait au feuillet viscéral, et à la dure-mère elles étaient si peu intimes, quoique la fausse membrane fût épaisse et résistante, qu'il était facile de l'isoler sans aucun effort.

Dans notre deuxième et troisième observation, les adhérences à la dure-mère étaient plus intimes, des vaisseaux de nouvelle formation s'étaient développés et constituaient en grande partie le trait d'union; mais cette disposition n'implique pas la nécessité d'une phlegmasie antécédente, dont on ne découvre pas de traces précisément dans les cas moins

anciens, où cependant elles devraient être plus évidentes. Jamais Rokitanski n'a pu découvrir les caractères d'une phlegmasie séreuse à l'arachnoïde en contact avec les poches sanguines qu'il a examinées. L'adhérence ne se fait qu'avec la dure-mère; elle n'est jamais ce qu'elle devient dans les exsudations inflammatoires; elle est presque nulle au début, et ce n'est que plus tard et par la vascularisation de la paroi de la poche, que l'union devient plus marquée à l'aide des vaisseaux qui passent du kyste à la dure-mère.

Si le développement d'une membrane enkystante n'était compréhensible que par une *exsudation consécutive*, il faudrait bien l'admettre par induction, lors même que l'existence de la phlegmasie séreuse ne pourrait pas être démontrée; mais tel n'est pas, à notre avis, le cas. Le sang extravasé est essentiellement constitué de deux parties : les globules et le plasma liquide qui, avec l'eau et les sels, contient de la fibrine et de l'albumine. Or en quoi donc la partie liquide du sang diffère-t-elle du produit de l'exsudation inflammatoire, et pourquoi ne pourrait-elle pas fournir elle-même, en contact avec le tissu vivant, le blastème d'une membrane de nouvelle formation? Le coagulum du cœur n'est-il pas quelquefois entouré d'une couche fibrineuse, qui se présente comme une membrane d'enveloppe d'un sang plus fluide ou de caillots mous? Le sang dans les vaisseaux, les couches fibrineuses dans les anévrismes ne présentent-ils pas des transformations fort analogues?

Dans le fait que nous avons rapporté, le kyste sanguin ne contenait que des globules plus ou moins altérés et un liquide non réuni en caillot. Qu'est-ce à dire, sinon que la partie coagulable du sang s'était concrétée à l'extérieur, et formait précisément l'enveloppe pseudo-membraneuse? S'il en était autrement, n'est-ce pas un coagulum sanguin qu'on aurait

dû trouver, au lieu d'une membrane fibrineuse enveloppante et d'un liquide sanguinolent contenu?

Je ne pense pas, en conséquence, qu'il soit nécessaire d'admettre une arachnitis consécutive pour se rendre compte du développement de ces kystes sanguins, ou de ces couches pseudo-membraneuses plus ou moins épaisses, qui contiennent la partie la plus fluide du sang épanché. Mais je ne veux pas dire non plus qu'une telle phlegmasie soit absolument impossible. Seulement ce cas me paraît fort rare; car si l'arachnitis exsudative était le résultat ordinaire de l'hémorrhagie dans la grande cavité cérébrale, l'exsudation inflammatoire représenterait probablement, quelquefois du moins, autre chose que la membrane d'un kyste : du pus, de la sérosité, par exemple.

Les mouvements particuliers de soulèvement et d'abaissement du cerveau ne sont peut-être pas étrangers à la forme spéciale que prend l'épanchement arachnoïdien et à la manière dont se fait la coagulation de la fibrine.

Quant aux transformations ultérieures des épanchements enkystés, il est infiniment probable que les poches sanguines peuvent exister longtemps sans éprouver de très-notables modifications. Chez l'une de nos malades l'hémorrhagie datait de deux ans, et du sang fluide, dont l'apparence ne différait que fort peu de celui de cas plus récents, était encore contenu dans la poche. Seulement l'écartement des deux lames du kyste était très-peu considérable. Il est donc probable qu'une partie du fluide contenu aura disparu par résorption. Peut-être cette résorption, dans les cas favorables, est-elle complète, et dès lors les deux lames de la poche pourraient s'unir. Rokitanski admet, je ne sais si c'est d'après des observations positives, que la lame, en contact avec la dure-mère, peut subir la transformation cartilagineuse ou osseuse.

L'histoire scientifique de l'hémorrhagie arachnoïdienne soulève plusieurs questions de physiologie pathologique. Et d'abord il importe de se demander quelles sont les perturbations fonctionnelles observées dans les cas de ce genre. La solution de cette première question appartient tout entière à l'observation clinique. Je crois donc devoir rapporter l'histoire symptomatique des faits que j'ai observés, en les rapprochant de ceux recueillis par d'autres.

Depuis la publication de la première partie de ce travail, un nouveau cas d'hémorrhagie arachnoïdienne s'est présenté dans mon service. Comme la maladie a été observée dès le début et s'est terminée assez promptement par la mort, ce fait est le plus complet; c'est par lui que je commencerai cet exposé.

PREMIÈRE OBSERVATION CLINIQUE.

Théodore Schneider, âgé de 34 ans, maître de danse, se livrant fréquemment à des excès de boisson, jouissait néanmoins d'une assez bonne santé. Le 23 mai, s'étant enivré le soir, il s'endormit et passa la nuit dans un corridor; à son réveil il éprouva des vertiges, une douleur générale dans les membres et plus particulièrement dans la région lombaire et à la nuque. Ces accidents ne s'étant pas dissipés comme d'ordinaire, il se décida à entrer à l'hôpital. Il s'y rendit à pied le 24 mai.

A son entrée dans la salle, sa démarche chancelante, sa physionomie hébétée, son intelligence obnubilée firent d'abord croire à un état d'ivresse et cela d'autant plus que la peau était fraîche et le pouls normal. Aucun traitement ne fut prescrit par l'interne de garde.

Le lendemain 25 au matin, nous constatons les phénomènes suivants :

L'aspect général du malade n'a pas changé depuis la veille, malgré une nuit passée tranquillement, au rapport des gens de service. Les

traits de la face expriment un certain degré de stupeur, mais on n'y remarque du reste aucune trace de paralysie. Interrogé, le malade répond aux questions avec un peu d'embarras; sa mémoire, sans être abolie, est peu nette. Pas de céphalalgie frontale prononcée, mais douleur à la région de l'occiput, sans raideur notable. Point de rêvasserie et, pendant la nuit, pas de délire. Sensibilité conservée partout; seulement le malade se plaint d'une sensation d'engourdissement de l'extrémité supérieure droite. Les mouvements sont libres; beaucoup d'agitation sans but déterminé. Langue humide, jaune; peu de soif. Rien du côté de l'abdomen. Respiration normale; chaleur normale; pouls plutôt lent que fréquent.

Prescription : diète; seize sangsues aux tempes et le soir douze autres sangsues derrière les oreilles; glace sur la tête; 50 centigrammes de calomel à prendre en cinq paquets, un paquet d'heure en heure.

Pendant la journée du 25, la somnolence augmente progressivement. De temps à autre le coma est interrompu par des gémissements et des mouvements désordonnés, non convulsifs, mais sans but. La sensibilité est obtuse.

Le 26, au matin, coma profond; pupilles inégalement dilatées. Pas de paralysie faciale. Les membres soulevés retombent, et cependant quand on les pince le malade les retire. Rétention d'urine, la vessie distendue fait saillie à la région hypogastrique. Selle involontaire. Pouls fréquent, à peu près de 100, plus développé qu'hier. Prescription : glace maintenue sur la tête; nouvelle application de sangsues; lavement purgatif. Frictions avec 15 grammes d'onguent mercuriel.

Le 27, état comateux permanent, raideur du bras gauche, du reste mêmes phénomènes. Sinapismes. Vésicatoires aux cuisses. Dans la journée mort dans le coma.

L'autopsie révèle les lésions suivantes :

Dure-mère offrant à l'extérieur, à gauche dans toute la partie antérieure et moyenne, une coloration plus foncée qu'à droite; on sent à travers la membrane intacte une fluctuation manifeste. Une ponction pratiquée à la partie antérieure et supérieure donne issue à une quantité notable de sang noir liquide. La dure-mère enlevée, on constate dans la grande cavité arachnoïdienne gauche un épanchement sanguin considérable. La masse sanguine, dont la quantité totale peut être

évaluée à plus de 150 grammes, est composée de sang fluide et de caillots irréguliers et mous; ces derniers recouvrent la surface pariétale de l'hémisphère dans l'étendue de la paume de la main. Ce coagulum n'offre encore aucune trace d'organisation et s'enlève facilement. Dans la fosse antérieure et moyenne on rencontre également des caillots de sang irréguliers.

Les veines sont distendues par du sang, mais la pie-mère n'offre aucune altération. A gauche du côté de l'épanchement, l'hémisphère cérébrale est manifestement déprimée, mais les circonvolutions ne sont point tassées. A droite, au contraire, le tassement existe à un degré notable.

La substance cérébrale est pâle à droite, piquetée à gauche, mais sans altération notable. Les vaisseaux qui ont fourni le sang n'ont pas pu être déterminés.

Rien dans les autres organes.

DEUXIÈME OBSERVATION CLINIQUE.

L'histoire symptomatique du malade, chez lequel nous avons observé cinq semaines après l'invasion un épanchement sanguin parfaitement enkysté, est moins complète; car cet homme n'a passé à notre service que les huit derniers jours de sa maladie. Voici les renseignements que nous avons recueillis sur ses antécédents et le résumé des phénomènes observés pendant le dernier septenaire de l'affection.

Jean Bapst, bûcheron, de bonne constitution, d'un embonpoint moyen, était arrivé à l'âge de 69 ans sans avoir jamais été sérieusement malade. Le 9 mars, quatre semaines avant son entrée à l'hôpital, il avait été pris subitement et sans cause connue, de céphalalgie, de vertiges, d'éblouissements; il tomba presque aussitôt sans perdre entièrement connaissance. Aidé de deux personnes, il put se relever et, soutenu des deux côtés, il put même marcher assez pour regagner son domicile. Pendant les deux premiers jours il a pu se lever et faire péniblement quelques pas quand on le soutenait sous les aisselles. Depuis il est alité; la céphalalgie s'est maintenue, ainsi que les éblouissements et les bourdonnements d'oreilles. Peu à peu, il tomba dans

un état de somnolence presque continue, perdit l'appétit et maigrit considérablement. On lui appliqua en ville des sangsues derrière les oreilles et un vésicatoire à la nuque.

Le 11 avril, le malade est transporté à l'hôpital; on note les phénomènes suivants :

Décubitus dorsal, amaigrissement prononcé, physionomie hébétée, indifférente; secoué, le malade se réveille et répond lentement et d'une manière incomplète seulement, aux questions qu'on lui adresse; la mémoire, sans être abolie, est infidèle; dès qu'il est abandonné à lui-même, le malade s'endort. Il ne paraît pas éprouver de sensations douloureuses, et n'accuse de céphalalgie que quand on l'interroge spécialement à cet égard. Pas de délire.

La sensibilité est obtuse mais non abolie, la dilatation des pupilles est moyenne. Aux extrémités inférieures les mouvements s'exécutent assez facilement mais avec lenteur; des deux côtés le membre pincé se retire, et le malade manifeste la douleur. Les extrémités supérieures se meuvent également avec lenteur et faiblesse, les membres soulevés ne retombent pas, mais le malade ne peut pas porter les mains jusqu'à la tête, une certaine raideur des muscles de l'épaule s'y oppose. Il existe une raideur analogue à la nuque, et les membres inférieurs résistent également aux mouvements de flexion et d'extension qu'on cherche à leur imprimer.

Il n'existe aucune différence appréciable dans la motilité des deux côtés et la face n'offre aucune trace de paralysie.

La respiration n'est pas sensiblement modifiée, le pouls est peu fréquent, assez développé, les artères superficielles sont volumineuses, leurs tuniques paraissent plus résistantes, peu élastiques, sans induration appréciable au toucher.

La peau est fraîche aux extrémités, la chaleur normale au tronc. La langue est rouge et sèche, la soif marquée. Rien du côté de l'abdomen. Constipation depuis plusieurs jours. Urines involontaires s'écoulant d'une manière intermittente. Vessie non distendue.

Au sacrum, surface rouge granuleuse, de la grandeur d'une pièce de cinq francs, suite de la chute d'une escarre.

On prescrit dix sangsues aux tempes et le soir un vésicatoire à appliquer sur la tête. Un lavement laxatif et de la solution de gomme pour boisson.

Jusqu'au 17, la plupart des phénomènes décrits persistent; malgré l'emploi de nouveaux vésicatoires, l'affaissement et le coma augmentent, les jambes sont tremblotantes quand on provoque des mouvements, et parfois elles se contractent sans but, le malade glisse dans son lit.

La mort arrive dans le coma sans qu'on ait constaté de paralysie proprement dite.

TROISIÈME OBSERVATION CLINIQUE.

L'observation du malade chez lequel on constata, quarante jours après l'invasion, un épanchement arachnoïdien incomplétement enkysté et une gangrène du sommet du poumon droit, a offert des perturbations fonctionnelles analogues.

Cet homme, ouvrier de la manufacture de tabac, âgé de soixante-trois ans, était sujet depuis longtemps à la céphalalgie et à des vertiges, surtout après l'ingestion des aliments et des boissons. Le 20 avril, en sortant d'un cabaret situé hors la ville, il ressentit une céphalalgie plus vive et des vertiges plus intenses que de coutume ; il ne retrouva pas son chemin et marcha près d'un quart de lieue en sens inverse de son domicile. Tombé dans un fossé, il y resta toute la nuit et y fut trouvé le matin, étendu sans connaissance. Transporté chez lui, il ne reconnaissait qu'incomplétement ses parents et semblait frappé de paralysie. Les urines et les selles étaient involontaires et la somnolence permanente. Plus tard, l'état de l'intelligence s'améliora un peu, mais la faiblesse musculaire ne permettait que des mouvements bornés. Quatre semaines après l'invasion, il fut transporté à l'hôpital.

A son entrée, le 21 mars, on constate l'état suivant : Amaigrissement notable. Décubitus dorsal; regard hébété; réponses lentes, incomplètes; état de somnolence continue sans délire; pupilles non dilatées; pas de déviation des traits de la face. La motilité est maintenue aux extrémités supérieures, mais les mouvements sont faibles au même degré des deux côtés; la sensibilité y existe également encore.

Les extrémités inférieures ont en grande partie perdu la faculté de se mouvoir; il n'y a pas de paralysie complète, seulement les mouve-

ments sont très-difficiles et bornés ; sensibilité de la peau obtuse aux jambes; les mouvements que l'on imprime aux membres inférieurs sont douloureux; ces parties se raidissent contre les efforts faits pour les déplacer. Au talon gauche on remarque une tache noire de la grandeur d'une pièce d'un franc ; elle est produite par du sang infiltré dans le derme et sous l'épiderme. A la plante du pied droit, surface dénudée couverte de granulations; au sacrum, escarre de la grandeur de la paume de la main.

Langue sèche, peu de soif, chaleur à la peau normale, adynamie profonde, pouls subfréquent, petit. Urines involontaires. On prescrit un vésicatoire à la nuque, des lotions avec du vin aromatique, et de temps à autre une cuillerée de vin amer.

Jusqu'au 27, état comateux à peu près permanent, adynamie de plus en plus grande, sans paralysie partielle. Le 27, on constate des crachats pneumoniques et de la matité au sommet des deux poumons, plus marquée à droite. Diarrhée involontaire.

C'est dans cet état que le malade est réclamé par ses parents; transporté chez lui, il meurt dans la journée. L'autopsie, que nous avons rapportée à l'article *Anatomie pathologique*, a été faite en ville.

QUATRIÈME OBSERVATION CLINIQUE.

Catherine Keller, ménagère, d'une constitution forte, avait toujours joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de quarante-deux ans; à cette époque son mari fut atteint d'aliénation mentale; elle en ressentit une violente frayeur, et de ce moment une faiblesse notable et une certaine raideur se manifestèrent assez subitement aux extrémités inférieures. La sensibilité n'y a jamais été lésée; ni sensation d'engourdissement, ni de fourmillement. En même temps, léger tremblement des extrémités supérieures; peu à peu ce tremblement augmente au point d'empêcher les travaux délicats d'aiguille; de temps à autre la malade éprouve aussi dans les mains une raideur inaccoutumée. L'intelligence a toujours été nette, et jamais la malade n'avait éprouvé de céphalalgie. L'usage de bains alcalins et sulfureux, l'emploi de vésicatoires et de la strychnine n'avaient pas produit d'amélioration.

Deux ans après l'invasion de son affection cérébrale, elle fut atteinte, vers la fin de novembre 1846, d'une pneumonie, et c'est pour cette maladie qu'elle entra à la clinique, le 3 décembre.

En dehors des phénomènes de la pneumonie que nous ne mentionnerons pas, l'examen de la malade constate une faiblesse notable des deux extrémités inférieures. Ce n'est pas une paralysie complète. La malade peut se soutenir, mais les mouvements ne s'exécutent qu'avec une certaine raideur. Les fléchisseurs et les extenseurs des pieds agissent bien, mais les péroniers laissent tomber la pointe du pied en dedans. La sensibilité est plutôt augmentée que diminuée. Aux extrémités supérieures les mouvements ne sont pas non plus abolis, mais leur énergie est diminuée et leur rectitude entravée par un tremblement continuel, assez fort pour empêcher la malade de porter à ses lèvres un verre rempli d'eau sans en verser la moitié. Du reste, pas de lésion de l'intelligence. Dix jours après son entrée, la malade succombe à la pneumonie dont elle était atteinte, et l'autopsie révèle le double épanchement arachnoïdien dont il a été fait mention.

Il résulte des observations que nous venons de rapporter que dans l'hémorrhagie arachnoïdienne l'invasion des accidents graves qui paraissent plus spécialement sous la dépendance de l'extravasation sanguine peut être brusque; le malade de notre seconde observation n'avait jamais éprouvé de phénomènes cérébraux lorsque, sans cause connue, il fut atteint de vertiges, d'éblouissements, de douleur à la tête, et tomba presqu'aussitôt, sans perdre entièrement connaissance. C'est également d'une manière presqu'instantanée et sans phénomènes précurseurs que la malade de la quatrième observation fut atteinte, à la suite d'une frayeur, d'une faiblesse subite des extrémités inférieures, qui ne se dissipa plus pendant deux ans.

D'autres fois, au contraire, nous trouvons des perturbations fonctionnelles légères qui paraissent antérieures à l'hémorrhagie elle-même et dépendent plus spécialement d'irrégularité

dans la circulation ou de congestion cérébrale. Des vertiges, de la céphalalgie, ont fréquemment existé et manifestement précédé l'invasion chez le malade de la troisième observation ; on ne peut guère admettre non plus que pendant les vingt-quatre heures où le malade de notre première observation n'avait éprouvé, à la suite de l'ivresse, que des vertiges, de la courbature et un certain degré de stupeur, l'extravasation sanguine fût déjà effectuée. Ces lésions fonctionnelles se rapportent plutôt à la congestion cérébrale qui probablement a suivi l'ivresse et précédé l'hémorrhagie.

Les faits que nous avons recueillis ne sont pas assez nombreux pour établir la fréquence proportionnelle des phénomènes prodromaux. M. Boudet prétend que sur trente-trois cas d'hémorrhagie qu'il a comparés sous ce rapport, vingt se sont signalés par des accidents précurseurs. Parmi ces accidents on a mentionné le délire, les convulsions, le vomissement. Ils ont fait complètement défaut dans les cas soumis à notre observation. Nous n'avons remarqué qu'une agitation extraordinaire, non comme phénomène prodromal, mais chez un malade évidemment déjà atteint d'hémorrhagie.

Les lésions fonctionnelles qui coïncident avec l'extravasation sanguine atteignent plus spécialement la motilité, l'intelligence et la sensibilité. Ces fonctions ne sont pas toujours également compromises. C'est ainsi que la malade de notre quatrième observation n'a éprouvé qu'une faiblesse des extrémités inférieures et supérieures, avec tremblement des mains; son intelligence s'était toujours conservée intacte et la sensibilité n'avait jamais été lésée.

Les *lésions de la motilité* observées ont consisté plutôt dans une certaine difficulté ou dans un affaiblissement général des mouvements qu'en paralysie partielle et complète. Cet affaiblissement a été surtout appréciable aux extrémités infé-

rieures, plus ou moins incapables de supporter le poids du corps. Dans aucun des cas observés, la motilité n'a été complétement abolie; tous nos malades ont pu exécuter également bien, avec tous les membres, des manœuvres plus ou moins bornées. Ils retiraient les membres pincés et pouvaient exécuter lentement et avec une certaine raideur la plupart des mouvements.

Cette forme toute spéciale de lésion fonctionnelle a déjà été signalée par Serres. Elle se distingue notablement des paralysies partielles, des hémiplégies plus ou moins complètes qui résultent habituellement de la lésion de la pulpe cérébrale; elle diffère également de la résolution complète des membres et ne prend ce caractère que dans la période ultime de la maladie, dans les cas de mort imminente ou tout au début des attaques graves.

Le petit nombre de faits que nous avons été à même d'observer ne nous permet pas de nier d'une manière absolue l'existence de la paralysie partielle dans les cas d'hémorrhagie arachnoïdienne simple, exempte de lésion de la pulpe cérébrale. Nous disons seulement que nos observations, d'accord avec celle de Serres, n'ont signalé aucun cas de ce genre. Et cependant, dans les faits I et III, l'épanchement sanguin n'existait que d'un côté; il était considérable, il comprimait l'hémisphère cérébrale au point de rendre concave sa surface convexe. Conditions bien faites, en apparence, pour amener une paralysie partielle ou du moins une paralysie plus prononcée d'un côté que de l'autre, si tant est que les lésions fonctionnelles de ce genre fussent sous la dépendance directe de l'extravasation sanguine dans la cavité arachnoïdienne.

D'autres observateurs, MM. Prus, Boudet, signalent la paralysie partielle, l'hémiplégie, comme manifestation fonctionnelle assez fréquente de l'hémorrhagie méningée intra-

arachnoïdienne; c'est à des observations ultérieures à déterminer la cause de ces dissidences.

La raideur des membres et la difficulté qu'elle oppose aux mouvements est une autre lésion fonctionnelle que nous trouvons constatée dans toutes nos observations. Cette raideur a différé de la contracture en ce que le membre n'était pas fléchi et maintenu dans cette position par une contraction permanente plus ou moins soutenue. Ce que nous avons remarqué seulement, c'est que le membre résistait aux mouvements qu'on cherchait à lui imprimer et se raidissait également sous l'influence de la volonté, au lieu d'exécuter librement le mouvement commandé.

Boudet insiste également sur la raideur des membres, qu'il appelle *contracture;* dans quarante et un cas d'apoplexie méningée, comparés sous ce rapport, il a trouvé ce phénomène noté vingt-sept fois. Mais il est à remarquer que ces faits comprennent également l'hémorrhagie ventriculaire et sous-arachnoïdienne. Or, c'est dans l'extravasation sanguine intra-ventriculaire que la contracture proprement dite a surtout été observée.

Une certaine agitation, des mouvements exécutés sans but déterminé, ont été très-remarquables chez l'un de nos malades mort rapidement; chez un autre un tremblement musculaire des extrémités supérieures a persisté pendant deux ans, jusqu'à la mort accidentelle par pneumonie; le même tremblement des extrémités inférieures est noté chez le malade de la seconde observation.

Le mode de développement des principales lésions de motilité n'a pas toujours été le même. Chez l'un de nos malades, au dire de ses parents, la résolution des membres était complète après l'attaque qui l'avait renversé dans un fossé, et la faiblesse musculaire avait ensuite plutôt diminué qu'augmenté.

Un autre de nos malades est tombé subitement, mais a pu se relever, marcher même, et regagner son domicile, soutenu par deux personnes. Consécutivement la faiblesse a augmenté de nouveau et, sans atteindre à la résolution complète, a persisté jusqu'à la mort.

Le malade de la première observation est venu à pied à l'hôpital, avec une démarche chancelante; il est tombé dans la salle, mais a pu se relever seul. Pendant deux jours on n'a remarqué qu'une agitation extrême des membres et des mouvements parfaitement libres. La motilité chez lui s'est affaiblie ensuite progressivement, et peu de temps avant la mort, les membres retombaient comme des masses inertes, quoique le malade pût encore les retirer pour échapper à des impressions douloureuses. Dans ce cas aussi la raideur du bras gauche n'a été notée que comme phénomène ultime.

L'*intelligence* ne s'est maintenue intacte que chez la malade de notre quatrième observation, atteinte d'un épanchement arachnoïdien double, mais peu considérable. Chez tous les autres malades l'affaissement intellectuel a été noté comme symptôme prédominant. Il a progressivement augmenté jusqu'à l'état comateux, précurseur de la mort chez le malade de la première observation. Il était très-marqué et se combinait à la somnolence dans les deux autres cas. L'affaissement intellectuel a coïncidé, dans tous les cas, avec le début probable de l'hémorrhagie. Cette lésion paraît une des plus constantes dans les cas d'hémorrhagie un peu considérable, M. Prus la considère comme très-remarquable, surtout en raison de sa persistance.

La *sensibilité* était obtuse, mais elle n'était abolie dans aucun des cas observés; la diminution de la sensibilité m'a paru être en rapport avec l'obnubilation intellectuelle; elle a été ce qu'elle est toujours dans les états de somnolence et de

coma, quelle que soit du reste leur cause. Je n'ai rien remarqué d'analogue aux anesthésies partielles que l'on observe si souvent dans les affections de la pulpe cérébrale. Cette observation concorde avec celle de Prus et de Boudet.

La douleur de tête n'a été franchement exprimée après l'attaque que chez le malade de la deuxième observation. Une douleur occipitale, qui avait précédé l'invasion, a persisté chez le malade mort au bout de peu de jours. Les deux autres n'ont accusé aucune douleur de tête après l'invasion.

Les membres n'ont été trouvés douloureux que dans l'un des cas; ces douleurs paraissaient musculaires et ne se réveillaient que quand on tentait d'imprimer des mouvements aux extrémités.

La circulation et la respiration n'ont pas paru notablement influencées. Le pouls a été généralement plutôt lent que fréquent. Ralentis au début de l'attaque, les battements ont augmenté de fréquence vers la fin chez le malade de la première observation, qui a offert tous les caractères symptomatiques d'un état fébrile les deux derniers jours de sa vie; mais il est à remarquer qu'une rétention d'urine considérable se trouve notée en même temps.

Le pouls a été également subfréquent chez le malade de la troisième observation, mais cet homme se trouvait atteint à cette époque d'une affection grave du poumon (gangrène).

Les organes digestifs n'ont rien présenté de particulier, si ce n'est la sécheresse de la langue chez les deux malades morts après plusieurs semaines. L'un de ces malades était atteint en même temps de gangrène du poumon; l'autre a succombé à l'hémorrhagie arachnoïdienne simple.

Deux de nos malades, gravement atteints depuis plusieurs semaines, avaient de l'incontinence d'urine. La rétention d'urine s'est manifestée peu après l'invasion, dans le cas qui

s'est terminé rapidement par la mort. La femme morte de pneumonie, deux ans après l'invasion, n'avait jamais éprouvé d'accident du côté des voies urinaires.

Quand les observations seront plus nombreuses, une analyse rationnelle permettra sans doute d'établir différentes formes symptomatiques, plus ou moins en rapport avec la marche et l'intensité de l'hémorrhagie. Ce travail serait aujourd'hui peut-être prématuré; pour le tenter il faudrait revoir d'un point de vue critique toutes les observations qui existent dans la science. Le temps ne nous a pas permis de nous charger, quant à présent, de cette tâche.

Si les faits d'observation sont trop peu nombreux pour résumer dès à présent toutes les formes de perturbation fonctionnelle appartenant à l'hémorrhagie intra-arachnoïdienne, nous pouvons cependant aborder, pour les cas particuliers observés, l'étude des rapports qui lient entre eux les phénomènes anatomiques et fonctionnels de la maladie. Nous rattacherons à cette étude quelques considérations sur le diagnostic de cette affection.

Et d'abord les lésions fonctionnelles sont-elles en tout, ou en partie, directement dépendantes de l'extravasation sanguine?

Je me croirais parfaitement dispensé de soulever une telle question, si, à propos d'apoplexie, des idées préconçues ne venaient incessamment substituer à l'évidence les théories les plus nébuleuses. C'est ainsi que dans un compte-rendu de la clinique médicale de la faculté de Montpellier (*Gazette médicale de Montpellier*, n° du 15 mai 1849) se trouve mentionnée l'observation d'une hémorrhagie arachnoïdienne. Le malade, frappé d'apoplexie, succombe rapidement, et l'autopsie révèle 120 grammes de sang dans la grande cavité cérébrale. Eh bien, l'esprit de système, des idées vitalistes quand

même, obscurcissent le jugement au point de faire méconnaître le rapport de causalité directe qui subordonne les accidents apoplectiformes à l'extravasation sanguine. Voici la singulière théorie qui, sous forme de réflexions, précède la relation du fait.

« Que les apoplexies soient séreuses, sanguines ou nerveuses, la cause prochaine en est toujours la même : c'est une lésion dynamique du cerveau qui amène l'interruption de ses fonctions et de son influence sur le système vivant; l'épanchement séreux ou sanguin lui est *consécutif*, et en constitue la cause matérielle[1]. Il y a donc *plus* qu'une hémorrhagie cérébrale dans l'apoplexie sanguine; on ne fait, par cette expression, que désigner l'effet d'une cause cachée, invisible, inappréciable mais certaine. Pour Morgagni, l'apoplexie est liée à une disposition *organico-vitale*, le plus souvent héréditaire, et qui se traduit en acte, entre quarante et soixante ans, d'une manière spontanée ou à l'occasion de la plus légère circonstance, comme cela s'est passé chez notre malade, dont l'attaque a été occasionnée par un embarras gastrique. C'est du reste ce qu'on observe le plus souvent. La plénitude de l'estomac, n'importe les matières qui le distendent, que ce soient des saburres (!), des vers (!) ou des aliments, suscite *sympathiquement* l'état apoplectique du cerveau. Au début, il n'y a pas encore d'épanchement, et l'administration d'un émétique peut dissiper instantanément tous les symptômes; mais pour peu que l'on tarde, l'épanchement s'opère et le pronostic devient plus grave.

« Le cas d'apoplexie dont il est question a été traité d'abord par un vomitif; mais la *sidération* (!) était trop forte pour céder à ce remède. »

[1] On ne comprend guère comment un fait peut être consécutif à un autre, et cependant en constituer la cause matérielle.

Comment! vous trouvez 120 grammes de sang à la surface du cerveau et vous n'y voyez pas une cause suffisante de la suspension de l'action cérébrale qui porte le nom symptomatique d'apoplexie? L'hémorrhagie et la lésion fonctionnelle apoplectique ne sont pour vous que deux effets d'une cause cachée, invisible, inappréciable, et c'est cette inconnue dynamique, cet x organico-vital qui représente la cause prochaine de l'apoplexie. Mais injectez donc 120 grammes de liquide au-dessous de la dure-mère d'un animal vivant, et voyez un peu ce qui se passera sous l'influence d'une telle lésion! La sidération, les accidents apoplectiformes des plaies des têtes, sont-ils donc aussi indépendants des lésions produites, indépendants des extravasations sanguines effectuées dans l'intérieur du crâne?

Pourquoi donc faire intervenir des inconnues là où le rapport de causalité est évident?

Sans doute l'extravasation sanguine, cause des accidents apoplectiques, est elle-même un effet, mais ce n'est pas l'effet d'une cause toujours cachée, invisible, inappréciable; elle est l'effet de la rupture vasculaire, et cette rupture elle-même est un autre effet dont les causes peuvent être variables comme celles de toutes les hémorrhagies. Très-fréquemment la congestion joue ce rôle de cause de l'hémorrhagie; mais la congestion elle-même peut être produite de différentes manières. Les excès alcooliques l'ont manifestement amenée dans deux de nos observations; une impression morale vive paraît l'avoir entraînée dans un troisième cas, et chez l'enfant nouveau-né la congestion cérébrale qui précède l'hémorrhagie est souvent le résultat de la gêne de la circulation de retour produite par la compression du cordon. Si j'insiste sur cet enchaînement variable, c'est pour faire comprendre que les causes cachées, invisibles, inappréciables ne sont très-souvent

que le résultat des méthodes scientifiques vicieuses, d'analyses insuffisantes, de questions mal posées. Ce n'est pas en rapportant d'emblée l'apoplexie à une cause *organico-dynamique* insaisissable que l'on cherchera à perfectionner le diagnostic, encore moins ferait-on mieux comprendre le mode de production de ses principaux phénomènes.

Si l'extravasation sanguine et l'influence qu'elle doit nécessairement exercer sur le cerveau, jouent manifestement un rôle important dans la production des perturbations fonctionnelles observées dans les cas d'hémorrhagie arachnoïdienne il paraît infiniment probable que tous les accidents ne lui sont pas également imputables. La congestion qui précède l'hémorrhagie, les irrégularités de la circulation cérébrale, ont leur part d'action. Les phénomènes prodromaux, et plusieurs des perturbations fonctionnelles qui s'observent au début, appartiennent sans doute à ces états pathologiques antécédents. Mais il est fort difficile, impossible même, de faire, dans tous les cas, rigoureusement la part de la congestion et celle de l'extravasation sanguine; car, comme nous le verrons plus tard, il n'existe pas de différence essentielle entre les perturbations fonctionnelles produites par ces deux affections.

Si maintenant nous nous demandons comment, par quel mécanisme l'hémorrhagie arachnoïdienne compromet ou suspend les fonctions cérébrales, il semble difficile de méconnaître l'influence de la compression encéphalique. Cette compression est démontrée par la dépression de l'hémisphère et le tassement des circonvolutions ; elle est inévitable quand une quantité un peu notable de sang abandonne les vaisseaux; car le crâne est inextensible et sa cavité est toujours exactement remplie par le cerveau, organe essentiellement mou et compressible. La compression, produite par un épanchement un peu notable d'un côté, doit se faire sentir également du

côté opposé et agir sur toute la masse cérébrale; les circonvolutions de l'hémisphère opposée à l'hémorrhagie étaient remarquablement tassées et manifestement comprimées dans notre première observation. On comprend donc très-bien pourquoi des épanchements périphériques lèsent le plus souvent les fonctions des deux hémisphères et ne donnent pas, en général, lieu à des paralysies partielles.

Les effets de la compression sont à peu près les mêmes, quel que soit, en dehors de la pulpe, le siége de l'épanchement, et quelle que soit la nature de ce dernier. On comprend donc encore que toutes les affections cérébrales caractérisées par des épanchements, doivent présenter une analogie symptomatique très-grande. De ce nombre sont les hémorrhagies sous-arachnoïdiennes, les hémorrhagies ventriculaires, les épanchements séreux.

Cette analogie est telle que le diagnostic est souvent impossible et s'appuie dans tous les cas beaucoup moins sur le caractère spécial des phénomènes fonctionnels que sur leur durée, leur mode de développement et de succession, ainsi que sur les inductions déduites des antécédents et des prédispositions qui peuvent rendre plus probable un épanchement séreux qu'une hémorrhagie.

On a souvent attribué à la compression du cerveau des lésions fonctionnelles à la production desquelles elle est étrangère. C'est ainsi que l'on a mis indistinctement sur son compte, les hémiplégies, les paralysies partielles, l'abolition de la sensibilité et celle de l'intelligence, si fréquentes dans l'apoplexie cérébrale. C'est là une erreur. Quand on compare les lésions fonctionnelles produites le plus souvent par l'hémorrhagie intra-arachnoïdienne avec celle qu'entraîne l'hémorrhagie de la pulpe, des différences notables se révèlent. M. Serres les a parfaitement signalées et nos observations

les confirment. Dans l'hémorrhagie de la pulpe, les hémiplégies, les paralysies partielles, l'abolition, plus ou moins localisée, de la sensibilité et de la motilité, sont des phénomènes ordinaires et à peu près constants; ils persistent longtemps après que le trouble momentané de l'attaque a disparu, et constituent par leur durée le caractère le plus essentiel de l'hémorrhagie cérébrale. Dans l'épanchement sanguin périphérique, la paralysie partielle est très-rare; nous ne l'avons observée dans aucun des cas cités, tandis que l'obnubilation intellectuelle et la lésion plus générale de motilité ont offert une persistance toute particulière.

De telles différences ne peuvent résulter que d'un mode d'action différent. Nous l'attribuons à ce que, dans l'hémorrhagie arachnoïdienne, la compression cérébrale généralisée est l'effet le plus évident, le plus direct, le plus persistant de l'épanchement, tandis que la déchirure, la destruction des fibres cérébrales, sont l'effet inévitable de l'hémorrhagie de la pulpe. Dans ces cas les phénomènes de compression généralisée n'existent qu'au début et sont, en partie du moins, dépendants de la congestion antécédente ou concomitante de l'hémorrhagie. Ils disparaissent en général rapidement dans les cas non mortels, car l'extravasation sanguine est toujours, dans ces cas, comparativement peu considérable et incapable d'exercer une compression notable sur la masse encéphalique; les effets immédiats de la lésion partielle des fibres cérébrales persistent donc seuls. Dans l'hémorrhagie arachnoïdienne, au contraire, l'épanchement, en général plus considérable, ne lèse pas les fibres isolées du cerveau, il agit sur toute la masse et n'agit que par compression. Aussi les phénomènes fugitifs. dans les cas d'hémorrhagie de la pulpe, deviennent-ils persistants dans l'épanchement sanguin arachnoïdien, tandis que les paralysies partielles font en général défaut.

Quand on considère les influences qui agissent sur le cerveau dans les cas d'hémorrhagie arachnoïdienne et qu'on les compare avec celles qui se produisent dans la méningite aiguë, on remarque une analogie de causes qui doit nécessairement se traduire par une grande analogie des effets, c'est-à-dire des symptômes. Aussi le diagnostic, au lit du malade, devient très-difficile et souvent même impossible. Dans l'une comme dans l'autre maladie, la congestion cérébrale marque souvent le début de l'affection, dans l'une comme dans l'autre, des épanchements s'effectuent à la surface; ces épanchements agissent mécaniquement de la même manière.

Il y a cette différence cependant, que l'extravasation hémorrhagique s'effectue en général rapidement, et provoque rapidement aussi les accidents de compression plus ou moins intenses, tandis que l'exsudation inflammatoire s'opère en général plus lentement sous l'influence d'une hyperémie capillaire, dont la nature et la durée diffèrent de la simple congesion sanguine. Aussi la période d'affaissement des méningites est-elle ordinairement précédée d'une remarquable série de phénomènes d'excitation cérébrale. La céphalalgie intense, le délire, l'agitation, les convulsions présentent en général un groupe spécial de symptômes qui ne s'observent pas ou qui du moins n'ont ni la même intensité ni la même durée dans l'hémorrhagie arachnoïdienne. Les cas de méningite qui se présentent avec ce caractère ne sauraient être confondus avec les cas d'hémorrhagie arachnoïdienne dans lesquels l'épanchement sanguin est à la fois considérable et rapidement produit. Mais en dehors de ces cas tranchés il en est d'autres. Et d'abord : il peut se faire que l'hémorrhagie s'effectue lentement ou soit peu considérable, comme il peut se faire qu'un épanchement inflammatoire se produise rapidement et en quantité plus considérable que d'ordinaire.

Dans ces cas l'analogie des perturbations fonctionnelles est très-grande et les difficultés du diagnostic sont proportionnelles à cette ressemblance. Ces difficultés sont plus évidentes encore quand on considère que les phénomènes d'excitation ne manquent pas dans tous les cas d'hémorrhagie arachnoïdienne; c'est ainsi que l'agitation a été très-remarquable au début chez le malade de notre première observation, et si le délire a fait défaut, il est à noter que cette perturbation est loin d'être un effet constant de la méningite. Il y a plus, dans la méningite, la période dite d'excitation n'est pas même constante, elle peut faire défaut plus ou moins complétement, et dans ces cas l'on observe dès le début des phénomènes d'affaissement qui ne diffèrent pas notablement de ceux observés dans l'hémorrhagie. Ce qui est incontestable pour la méningite l'est également pour la simple congestion cérébrale. Il est des cas de congestion encéphalique intense qui, sans extravasation, produisent sur les fonctions cérébrales un effet analogue à ceux de l'épanchement sanguin. Or, si les phénomènes apoplectiques entraînent rapidement la mort, l'autopsie seule révélera des affections différentes, que l'analyse symptomatique était impuissante à distinguer pendant la vie. Mais si la mort n'a pas lieu, une remarquable différence dans la *marche* de la perturbation fonctionnelle ne tarde pas à séparer la simple congestion apoplectiforme de l'hémorrhagie arachnoïdienne. Cette différence est inhérente à la nature même des choses; elle est prédéterminée par la différence de la nature même des causes. Dans l'hémorrhagie l'épanchement et ses effets ne sont pas susceptibles de disparaître rapidement; leur durée est nécessairement longue, et si les phénomènes du début peuvent perdre quelque chose de leur intensité, ils persisteront néanmoins avec une remarquable ténacité et se prolongeront pendant des semaines et même

pendant des mois; souvent, après une amélioration passagère, due à la disparition de la congestion initiale, les accidents fonctionnels dépendants de la présence de l'épanchement s'aggravent de nouveau et durent, comme dans les observations II et V, avec une intensité lentement progressive, jusqu'à la mort.

Il n'en est pas de même dans la congestion apoplectiforme. Ici pas de lésion irrémédiable, pas de sang en dehors des voies de la circulation; mais des vaisseaux remplis et distendus, engorgés par du sang dont la circulation est probablement ralentie. Cette plénitude vasculaire est susceptible de se dissiper, sans laisser de trace. Dès lors, l'effet disparaît avec sa cause; la perturbation apoplectique, si grave, si menaçante, s'évanouit plus ou moins rapidement, et le cerveau reprend toute l'intégrité de ses fonctions.

Il est d'autres états morbides où la suspension plus ou moins complète et plus ou moins rapide de l'action du cerveau paraît être sous la dépendance de lésions de la circulation cérébrale plus graves et plus permanentes que la congestion simple. C'est ainsi que nous avons observé, dans le courant de cet hiver, chez une femme âgée, un ensemble de phénomènes qui, par sa marche et sa durée, ressemblait beaucoup à l'histoire symptomatique des cas d'hémorrhagie arachnoïdienne consignés dans les observations II et III. Tourmentée depuis longtemps par des vertiges et des éblouissements, cette femme était tombée assez brusquement dans un état comateux, avec lésion générale de la motilité, un peu plus prononcée à droite qu'à gauche. Les membres étaient raides et les mouvements imprimés douloureux, comme nous l'avons noté dans deux cas d'hémorrhagie arachnoïdienne. Les accidents persistèrent pendant plusieurs semaines, avec une intensité lentement progressive, et la malade succomba

dans un état d'affaissement complet des fonctions cérébrales. Or, dans ce cas, l'autopsie ne découvrit pas d'épanchement sanguin, ni à la surface, ni dans la pulpe nerveuse; minutieusement examinée, couche par couche, cette dernière n'offrait aucun vestige de ramollissement. Mais les veines cérébrales étaient gorgées de sang, le cerveau piqueté et les principales artères cérébrales *remarquables par la dégénérescence de leurs tuniques;* ces dernières étaient épaissies, cassantes, et dans plusieurs points le calibre des artères était manifestement rétréci et presqu'oblitéré. Nous n'avons pu nous rendre compte des perturbations fonctionnelles observées, que par l'irrégularité de la circulation cérébrale et la stase veineuse qui devaient être la suite inévitable de la lésion artérielle.

Dans un cas de *coagulation* du sang dans les veines de la dure-mère et dans les principales veines cérébrales (je n'ose pas dire de phlébite cérébrale; car en dehors de la coagulation sanguine nous n'avons trouvé aucune autre lésion caractéristique de l'inflammation vasculaire), la malade était tombée rapidement aussi dans un état comateux apoplectiforme.

Le ramollissement cérébral, dans sa période ultime, en détruisant l'organe, produit également la suppression plus ou moins générale de l'action cérébrale. Quand la maladie marche rapidement, elle peut revêtir une forme apoplectique; mais, en général, le ramollissement s'effectue lentement; quand il est partiel, des phénomènes d'excitation, des crampes, des contractures localisées précèdent la perte de la motilité qui, elle aussi, revêt en général la forme de l'hémiplégie; l'affaissement intellectuel est un accident généralement ultime; quand le ramollissement est général, l'affaissement de l'intelligence est successif, la motilité se perd graduellement,

diminuant d'abord aux extrémités inférieures pour arriver lentement à la paralysie générale. Dans le ramollissement partiel, c'est la localisation des perturbations fonctionnelles et leur succession qui établit surtout la différence; dans le ramollissement général, c'est avant tout la marche de la maladie et la succession graduelle des phénomènes.

D'après tout ce qui précède, on comprend la nature des difficultés du diagnostic différentiel des affections apoplectiformes. Il en est de ce diagnostic comme de celui de la plupart des maladies qui, pendant la vie, ne fournissent comme caractère différentiel que la perturbation fonctionnelle de l'organe atteint. Pour ces maladies il n'est pas de signe pathognomonique; car les lésions fonctionnelles sont analogues. Elles annoncent bien l'existence d'une affection de l'organe, mais la connaissance de la nature de cette affection ne résulte que d'une analyse raisonnée des antécédents, de l'invasion, de la succession, de l'enchaînement des phénomènes et de leur durée. Souvent il sera possible d'arriver ainsi à des probabilités fort grandes; d'autres fois le praticien, manquant de données nécessaires au diagnostic positif, restera dans le doute.

Je n'ai rien de spécial à dire sur le pronostic de l'hémorrhagie arachnoïdienne, et quant au traitement, il ne présente aucune indication particulière, différente de celles des autres hémorrhagies cérébrales.

Note. — Depuis 1849, date de la première publication de ce travail, les idées sur les conditions anatomiques du développement de certaines hémorrhagies dans la grande cavité arachnoïdienne, ont subi une notable transformation.

Nos observations constatent déjà, d'une manière précise, l'enkystement de certains extravasats sanguins. L'organisation de ces kystes, la vascularisation de leurs parois néo-membraneuses, sont de même positivement établies par nos observations; mais, dans notre pensée primitive, l'enkystement était une évolution consécutive à l'extravasat sanguin, un processus analogue à celui qui se produit autour de certains foyers hémorrhagiques du cerveau.

M. Virchow, s'appuyant sur des recherches anatomo-pathologiques plus nombreuses, a soutenu depuis une opinion différente. L'élément initial du processus morbide serait représenté par une pachyméningite, par la production d'une néo-membrane avec formation de nouveaux vaisseaux sanguins. L'hémorrhagie, au contraire, serait un fait consécutif; elle se produirait dans l'épaisseur même de la néo-membrane par rupture des vaisseaux capillaires de nouvelle formation. L'abondance de ces vaisseaux, leur longueur, leur friabilité, rendent compte de la facilité de leur déchirure et de la notable quantité de sang extravasé.

M. Virchow a donné le nom d'hématome de la dure-mère à ce genre d'hémorrhagie, et le nom de pachyméningite à l'inflammation d'où procède la néo-membrane.

L'opinion de M. Virchow s'appuie sur des faits anatomiques incontestables, à savoir: 1° l'existence assez fréquente de néo-membranes sans hémorrhagie; 2° l'existence de kystes sanguins qui paraissent formés par dédoublement d'une membrane préexistante; 3° la fréquence assez grande de l'hématome des deux côtés à la fois, sur les deux hémisphères, caractère commun aux phlegmasies plus qu'aux hémorrhagies.

Que les choses se passent ou qu'elles puissent se passer comme le pense M. Virchow, cela paraît aujourd'hui infiniment probable, au moins pour un certain nombre de cas. Cependant je ne suis pas absolument convaincu que l'enkystement ne puisse jamais être un fait consécutif à des hémorrhagies produites par un autre mécanisme. Les rapports de causalité entre deux faits pathologiques de ce genre peuvent très-bien être réciproques. Certains extravasats sanguins primitifs s'enkystent. C'est un fait certain. Des néo-membranes vasculaires peuvent très-bien produire des hémorrhagies dans leur épaisseur et constituer des hématomes ou des tumeurs sanguines. Cela est encore positif. Mais par cela même que nous sommes en face de deux modes d'évolution également démontrés, il peut être prudent de ne pas attribuer à tous les hématomes un seul et même mode de formation, pas plus dans la grande cavité arachnoïdienne qu'ailleurs.



Méningite aiguë guérie par les affusions froides.

Leçon clinique recueillie par M. Kien, premier interne.

(Gazette médicale de Strasbourg 1868.)

Depuis la réouverture des cours, plusieurs cas cliniques remarquables se sont offerts à notre observation. Les maladies les plus émouvantes, la méningite aiguë, l'apoplexie rachidienne, le tétanos, la cirrhose aiguë du foie, ont eu des représentants. Des faits de cette nature ne sont certainement pas sans intérêt pour le public médical. Nous nous proposons en conséquence, dans une série d'articles, de relater ceux qui nous paraîtront les plus dignes d'attention. Pour aujourd'hui nous nous contentons de signaler le suivant.

Le 25 novembre 1867 est apporté à la salle 19 un jeune homme de 22 ans, domestique dans un institut. Le malade, d'une bonne constitution, d'un tempérament lymphatique-sanguin, atteint d'un délire violent et continu, ne peut donner aucun renseignement ni sur ses antécédents ni sur le mode d'invasion de l'affection dont il est atteint. Les personnes qui accompagnent le patient affirment qu'il n'est malade que depuis cinq jours, qu'il a été atteint au début d'un frisson et d'un point de côté que l'on croyait être un point pleurétique, qu'il a eu de la céphalalgie et qu'il délire depuis plusieurs jours.

L'examen constate: un délire intense, pendant lequel le malade exécute sans cesse des mouvements divers; il soulève

fréquemment la tête comme pour suivre des yeux, qui cependant sont clos, différentes manœuvres de ses mains, à l'aide desquelles il saisit les draps de lit, les roulant, les frottant, les abandonnant, pour les reprendre aussitôt. Quelquefois le malade cherche à se lever, commence à s'habiller et veut s'en aller. Le délire porte plus spécialement sur les occupations habituelles ; les paroles sont souvent inintelligibles. Les questions restent sans réponse. Point de raideur de la nuque ni du dos. Membres inférieurs souples, sans spasme ni contracture.

Coloration normale de la face; paupières fermées, pupilles contractées.

En insistant, on parvient à faire tirer la langue au malade; elle est rouge à la pointe et sur les bords, couverte d'un enduit jaunâtre au centre, analogue à celui que l'on observe souvent au début des fièvres graves.

Pouls à 84. — La peau médiocrement chaude ; l'agitation du malade empêche la mensuration thermométrique.

Déglutition facile. — Abdomen normal, point de taches rosées; selle liquide, volontaire pendant la nuit. Point de douleur à la pression; léger gargouillement dans la fosse iliaque.

Rien d'anormal du côté de la poitrine. Point de sibilance. Battements du cœur normaux.

Urines limpides, d'un jaune pâle, à réaction acide, dénuées d'albumine et de glucose.

Pendant la nuit du 25 au 26, le délire et l'agitation ont été continus, et lors du premier examen clinique, le 26 au matin, le professeur constate les symptômes sus-mentionnés.

Ces symptômes soulèvent tout d'abord une question grave de diagnostic : *à quelle maladie se rapportent ces perturbations graves des fonctions cérébrales ?*

L'examen de l'urine, l'intégrité des autres organes, l'ab-

sence de tout signe d'inflammation pulmonaire, cardiaque ou rhumatismale, permettent de réduire d'emblée la possibilité à deux affections : *fièvre typhoïde à forme cérébrale ataxique*, ou *méningite subaiguë cérébrale.*

L'aspect de la langue, analogue à celle des typhoïdes, la selle liquide, le gargouillement de la fosse iliaque, étaient favorables à la première hypothèse; mais l'absence de taches rosées, de la sibilance bronchique, le peu d'élévation de la température et de fréquence du pouls peuvent faire hésiter, en l'absence de toute donnée sur le mode d'invasion de la maladie. — D'un autre côté, en dehors du délire et de l'agitation, il n'existait aucun autre signe suffisamment caractéristique de la méningite. Le doute était donc légitime. Néanmoins les probabilités en faveur d'une fièvre cérébrale ataxique paraissent plus grandes.

On prescrit en conséquence : un bain général de 20 minutes à 28 degrés R., et 10 centigrammes de musc à prendre dans un peu de tisane de deux heures en deux heures; eau gommeuse pour boisson; diète.

Le bain, bien supporté, diminue l'agitation délirante, et le soir le malade est relativement plus calme.

On constate le soir, au *thermomètre*, une température *normale;* un pouls abaissé à 60 pulsationns. En face de ce résultat thermométrique et du ralentissement notable du pouls, l'existence d'une fièvre typhoïde ataxique devient de moins en moins probable.

Le 27 novembre, au matin, la température est encore à 37 degrés ; pouls descendu à 52. A l'agitation délirante succède un état comateux, sans strabisme ni raideur.

Prescriptions : vésicatoire à la nuque et sur le cuir chevelu rasé; continuation du musc.

Le soir, le coma a persisté dans la journée. Pendant la

nuit, grincement des dents, strabisme, renversement de la tête en arrière; raideur des membres, par intervalles cris perçants, sans agitation délirante.

Le 28 au matin, le malade, plongé dans le coma, est immobile dans son lit, ne répond à aucune question. Les paupières sont closes, les membres en résolution, la tête est renversée en arrière ainsi que le tronc; la pression du dos est douloureuse. De temps à autre soupirs, convulsions des traits, mouvements de rotation de la tête en arrière s'enfonçant dans l'oreiller; trismus.

Température à 37°,2; pouls à 80. Respiration à 20, assez normale, parfois suspireuse. Pas de selles; urines involontaires.

En face de ces symptômes, si le diagnostic ne laisse plus aucun doute, le pronostic s'impose avec une formidable gravité. On peut craindre, à tout instant, que la respiration ne s'embarrasse et que la mort ne devienne imminente.

Dans ces conditions, le professeur Schützenberger, après avoir signalé l'imminence du danger, insiste vivement sur la possibilité d'un moyen de salut, si toutefois la méningite est idiopathique et ne dépend pas de granulations tuberculeuses. Il rapporte l'observation de plusieurs cas de méningite, en apparence désespérés, et cependant guéris par une ressource thérapeutique précieuse. Cette ressource, il la trouve dans *les affusions froides* énergiquement appliquées et continuées avec persévérance.

On prescrit en conséquence une première affusion, appliquée à l'aide de plusieurs seaux d'eau versés sur la tête et la nuque du malade à moitié plongé dans un bain tiède. Puis la continuation d'une affusion au moins de deux heures en deux heures à l'aide d'un arrosoir muni d'un embout percé de trous.

A onze heures du matin, après la visite, deuxième affusion.

Quand elle est terminée, le malade sort de son coma et répond par oui et par non aux questions, mais bientôt il retombe dans le sommeil.

Le soir, à cinq heures, après la cinquième affusion, le malade est moins endormi. Hyperesthésie générale; plaintes au moindre attouchement. Moins de raideur de la nuque et du dos; on peut asseoir le malade dans son lit.

Continuation des affusions de deux en deux heures pendant toute la nuit.

Le 29 au matin, à la visite, le malade est à moitié revenu à lui; il répond aux questions et dit avoir mal dans la tête. Plus de raideur de la nuque, pas de mouvements convulsifs, paupières fermées, photophobie.

Température à 36°,6, pouls à 60.

Continuation des affusions de trois en trois heures.

Le 30, attitude calme; le malade entr'ouvre les yeux, répond aux questions. Céphalalgie, sensation de vide dans la tête. Lassitude. Température à 37 degrés. Pouls à 60. Le malade demande des aliments.

Langue humide et normale.

Une affusion dans la journée.

Le 1er décembre, physionomie et attitude naturelles. Réponses justes. Sensation de fourmillements accusée dans la tête. Langue encore blanche, appétit. Aucune sensation douloureuse, lassitude.

Encore quatre affusions dans la journée; elles sont bien supportées.

Le 2, la convalescence est franchement établie; on commence à nourrir le malade, qui reprend rapidement ses forces; le pouls remonte à 80 et reste finalement à 75.

Les jours suivants, rien n'entrave la convalescence. Elle est de courte durée.

Le 4, le malade se lève pendant une heure ; seulement, depuis les accidents cérébraux, il souffre d'une légère incontinence d'urine.

Réflexions. Ce fait démontre :

1° Les difficultés du diagnostic alors que des malades délirants sont admis dans les hôpitaux sans renseignements positifs ni sur les antécédents ni sur le mode d'invasion de la maladie.

Ces difficultés étaient grandes et n'ont pu être définitivement surmontées que par l'observation attentive de la marche de la maladie pendant les premières vingt-quatre heures qui ont suivi l'entrée du malade.

Le ralentissement du pouls et le peu d'élévation persistante de la température ont permis d'asseoir définitivement le diagnostic de méningite subaiguë, bientôt confirmée par le développement des contractures des masseters, la raideur de la nuque et du dos. Malheureusement un temps précieux s'était écoulé, et le malade semblait presque désespéré quand on le soumit aux affusions froides.

Le résultat obtenu démontre d'autant mieux :

2° L'efficacité des affusions froides dans certains cas de méningite.

Dès la première affusion, le coma diminue momentanément.

Dès la cinquième, la perception et la sensibilité reviennent ; une hyperesthésie générale se manifeste.

Dès la douzième, c'est-à-dire après vingt-quatre heures de traitement, l'intelligence est rétablie et le malade répond aux questions.

L'amélioration est complète au bout de vingt-quatre heures (24 affusions). Il ne restait plus absolument rien de tous les désordres nerveux graves, et les fonctions digestives se réveillent.

Après deux autres jours (32 affusions), la guérison est assurée et la convalescence établie, sauf l'incontinence d'urine.

M. le professeur Schützenberger, dans une leçon clinique, insiste sur ce résultat. Il ajoute ce fait à d'autres analogues déjà antérieurement publiés dans la *Gazette médicale* et dans la thèse d'un de ses élèves [1].

Sans doute, les affusions froides ne peuvent rien dans la méningite granuleuse; elles sont inefficaces dans certains cas de méningite très-aiguë épidémique, alors qu'elles sont appliquées à une période trop avancée, quand déjà la suppuration est établie et qu'une couche de pus est étendue à la base ou le long des vaisseaux méningés.

Mais dans les méningites moins graves, à marche subaiguë, alors que la période congestive se prolonge et que les produits inflammatoires sont moins abondants, les affusions peuvent arrêter rapidement l'évolution de cette formidable affection et parfois amener des guérisons inespérées.

[1] Des affusions froides dans la méningite. Thèse de M. Émile Lévy, 1856.

Cas de paralysie du bras gauche et des deux extrémités inférieures, suite d'apoplexie spinale.

Leçon clinique recueillie par M. Billet, interne.

(*Gazette médicale de Strasbourg* 1868.)

Messieurs,

Vous venez de voir, couchée au lit n° 11 de la salle 48, une jeune fille atteinte de paralysie de trois membres; c'est de cette malade que je me propose de vous entretenir aujourd'hui.

Hélène Sch..., vingt-deux ans, servante à la campagne, au Val-de-Villé, bien constituée, d'un tempérament lymphatique-sanguin, se présente à la clinique le 11 décembre 1867.

Régulièrement menstruée depuis l'âge de 18 ans, jusqu'à l'origine de la maladie qui l'amène dans notre service, elle a eu, il y a trois ans, un enfant qui est mort peu de jours après sa naissance. Il y a cinq mois, le deuxième jour de la menstruation, elle prit un purgatif; ses règles se supprimèrent instantanément au lieu de durer cinq ou six jours comme d'habitude.

Notre malade sentit immédiatement des douleurs dans la tête, dans les membres, une faiblesse générale, qui cependant ne l'empêcha pas de vaquer à son ouvrage. Au bout de trois jours, voulant sortir de sa cuisine, elle tomba subitement, sans perdre connaissance, mais ressentant dans la joue droite, le bras gauche et les deux jambes, des douleurs lancinantes qu'elle compare à des piqûres d'aiguilles. On la porta dans

son lit, et un médecin, appelé aussitôt, constata une paralysie complète des deux membres inférieurs et une paralysie incomplète du bras gauche et de la main, sans paralysie faciale apparente. Le médecin consulté, M. Duhamel, de Villé, appliqua, peu de temps après l'attaque, sur les membres paralysés, le courant électrique induit, qui ne produisit aucune contraction. Les douleurs persistèrent pendant six semaines et disparurent insensiblement. Vers la même époque, les mouvements de l'extrémité supérieure gauche revinrent peu à peu, quoique incomplétement, mais la paralysie des deux extrémités inférieures resta persistante.

C'est au bout de cinq mois que cette femme se décide à entrer à l'hôpital.

En la découvrant, on la trouve couchée dans une attitude indiquant la résolution complète des membres inférieurs; les mouvements d'ensemble n'existent pas, mais quand on le demande à la malade, elle parvient à exécuter quelques mouvements peu étendus, dus à une légère contraction des jumeaux, fléchisseur commun, court fléchisseur des orteils et quelques interosseux pour la jambe gauche; le fléchisseur commun pour la jambe droite. Les deux membres sont notablement atrophiés; les muscles flasques, privés de tonicité; aucun mouvement réflexe ne peut être provoqué, quelque variée que soit l'excitation périphérique.

Le bras gauche, d'abord presque complétement paralysé, a retrouvé une grande partie de ses mouvements; cependant la malade ne peut écarter les doigts, elle n'a pas de force dans la main; les mouvements sont incertains.

Les muscles des régions thénar et hypothénar sont aussi très-atrophiés, ainsi que ceux de l'avant-bras et du bras.

En examinant très-attentivement, on constate une diminution très-légère de parallélisme de la face. Le sillon naso-labial

est un peu plus prononcé à droite; l'angle de la bouche est abaissé du même côté. Cette différence ne s'accuse pas mieux quand la malade rit. En rapprochant ce fait, non observé par le médecin traitant, de la douleur qui a persisté pendant six semaines et était analogue à celle des membres, on est obligé d'admettre une légère paralysie du nerf facial. Les muscles de l'abdomen ne se contractent pas; on s'en assure facilement en faisant faire des efforts à la malade. Le ventre se gonfle, à la vérité, mais sous l'action du diaphragme, car les parois abdominales restent flasques, et soulevée, la malade retombe sans pouvoir achever de s'asseoir.

Les muscles des gouttières conservent leur contractilité. Il n'y a pas de paralysie du rectum ni de la vessie.

Nulle part il n'y a abolition de la sensibilité, elle est partout tout à fait normale. La sensation double wébérienne est bien perçue aux membres inférieurs à la distance de 5 centimètres. Au contraire, les mouvements réflexes sont abolis, ce qu'on observe mieux au pied droit, où les muscles n'agissent pas, qu'à la jambe gauche, où les mouvements volontaires peuvent les remplacer.

Nous venons de faire passer un courant galvanique induit, très-fort et très-douloureux, dans les membres; il n'a produit aucune contraction, si ce n'est dans les muscles qui ont déjà retrouvé depuis longtemps une partie de leur puissance. Le courant continu, appliqué le pôle positif dans le dos, le pôle négatif aux extrémités, produit au contraire un mouvement fibrillaire dans tout le membre, sans déterminer de véritables contractions dans les muscles encore actifs.

Il n'y a pas à s'étonner de cette différence d'action des deux courants ; plusieurs fois elle a été observée, et quelques-uns d'entre vous ont pu constater dernièrement le même phénomène, plus accentué encore, sur une paralysie faciale droite.

Le courant continu, qui ne pouvait faire contracter le côté sain, produisait des mouvements dans le côté malade ; c'était le contraire pour le courant induit, qui n'agissait en aucune façon sur les muscles paralysés. Toutes les autres fonctions de la malade sont normales, l'embonpoint conservé, le teint un peu pâle sans être anémique.

Ce fait clinique vous met en face d'un ictus paralytique fort extraordinaire et par la cause occasionnelle et surtout par le siége des lésions fonctionnelles.

Une ménostasie subite chez une jeune fille, après quelques phénomènes prodromaux insignifiants en apparence, est suivie, tout à coup, de fourmillements excessivement douloureux dans le membre supérieur gauche, les deux extrémités inférieures et la joue droite ; mais la sensibilité tactile reste intacte; par contre, la motilité est anéantie et reste, après cinq mois, abolie presque complétement dans les deux membres inférieurs, incomplétement au membre supérieur gauche; tandis qu'à la face on ne constate qu'une légère différence de profondeur du sillon naso-labial et un peu d'abaissement de l'angle droit de la bouche.

Les membres paralysés sont atrophiés et ne répondent plus à l'excitation électrique par courant induit; aucun réflexe ne peut être provoqué aux extrémités inférieures.

Ces particularités placent d'emblée ce fait en dehors de la catégorie des paralysies cérébrales suites d'apoplexie. En effet, s'il est possible d'observer, à la suite d'une apoplexie cérébrale, une paralysie simultanée des membres supérieurs et inférieurs, c'est sous forme d'hémiplégie que la lésion fonctionnelle se manifeste, et s'il existe certains cas de paralysie alterne dus à la lésion de la protubérance ou de la moelle allongée, je ne connais pas d'exemple de paralysie subite des trois membres avec paraplégie persistante, d'origine céré-

brale. L'intégrité complète des fonctions psychiques, la délimitation de la paralysie aux deux membres inférieurs et au membre supérieur gauche se rapportent bien plutôt à une affection intéressant plus spécialement l'*appareil spinal*, la *moelle épinière* ou son prolongement, la *moelle allongée*. Mais quelle est la nature de cette affection, et puis aussi quel siége plus précis peut-on assigner à la lésion, cause prochaine des accidents paralytiques ?

Quant à la nature de l'affection, l'instantanéité de l'invasion, la persistance de la paralysie après cinq mois de durée, imposent d'emblée l'idée d'une affection hémorrhagique. Quelle autre nature, en effet, pourrait-on assigner à cet ictus paralytique, *apoplectiforme*, par son mode d'invasion ? On peut observer, il est vrai, chez les femmes et les jeunes filles hystériques, et quelquefois à la suite de suppression menstruelle, des paralysies nerveuses à invasion subite et de durée plus ou moins longue. Mais quelle différence entre l'affection qui nous occupe et la paralysie hystérique ne révèle pas l'analyse clinique un peu approfondie ! La paralysie hystérique ne survient pas sans autres phénomènes hystériques antécédents, concomitants ou consécutifs. Rien de pareil dans le cas qui nous occupe; ni avant ni après l'attaque paralytique, notre malade n'a présenté le moindre phénomène de névrosisme. On ne peut pas considérer, en effet, comme tel les fourmillements, les élancements douloureux ressentis dans les membres paralysés. Cette lésion de sensibilité a été instantanée; comme la paralysie motrice, elle a duré, en diminuant progressivement, plusieurs semaines, et depuis qu'elle a disparu, la sensibilité est restée intacte. Cette lésion fonctionnelle a eu évidemment une cause plus profonde que celle d'une simple névrose de sensibilité. L'hyperesthésie hystérique n'a ni ce siége délimité, ni cette persistance, ni cette marche suc-

cessive graduelle. D'un autre côté, jamais la paralysie hystérique ne conduit aussi rapidement à l'atrophie musculaire des membres paralysés; elle n'abolit pas aussi absolument les réflexes; la réflectilité spinale est, au contraire, parfois exagérée, et les muscles ne cessent pas aussi complétement de répondre à l'excitation galvanique.

Invoquera-t-on une simple congestion, une hyperémie spinale? Mais la congestion et l'hyperémie ne persistent pas pendant des mois à un degré suffisant pour abolir complétement la motilité. Une simple congestion de la moelle ne peut pas rendre compte de la paralysie limitée à trois membres, avec persistance de la sensibilité tactile; elle ne peut pas borner son influence définitive aux fibres exclusivement motrices. J'en dirai aûtant de l'hydrorachis, lésion parfois consécutive à la congestion rachidienne prolongée. L'hydrorachis peut paralyser les deux membres inférieurs et agir également sur les membres supérieurs, mais il ne délimite pas son action sur l'élément moteur de la moelle; il agit en même temps sur la sensibilité, qu'il engourdit et diminue. Jamais il ne donne lieu à l'atrophie consécutive rapide; il n'abolit pas les réflexes.

Quelquefois des tumeurs, des gommes syphilitiques donnent lieu à des attaques paralytiques se développant rapidement et parfois même apoplectiformes; vous en avez eu un exemple pendant l'année dernière; mais ce sont là des attaques d'hémiplégie ou de paraplégie simple, selon le siége de la tumeur. Aucune tumeur ne peut, du reste, rendre compte de la forme paralytique qui nous occupe, de son mode d'invasion et de sa délimitation à trois membres.

L'embolisme, la thrombose et l'ischémie consécutive ne sont pas davantage discutables comme cause de cet ictus paralytique. L'élément causal (maladie du cœur ou des vais-

seaux) fait défaut, et les caractères symptomatiques de la maladie tout entière sont très-différents.

La discussion sur les possibilités du diagnostic différentiel ne fait que confirmer la première idée qui s'impose à notre esprit, celle d'une affection *de nature hémorrhagique.* Mais si c'est une hémorrhagie, et selon toutes les probabilités une hémorrhagie intéressant la moelle épinière, quel en est le siége? Est-elle circonscrite ou diffuse? Est-ce une lésion à foyer apoplectique *intra-médullaire,* ou un extravasat sanguin étendu en surface et plus spécialement péri-médullaire? Cette question est intéressante et mérite un examen sérieux.

Je ne reviendrai pas sur les particularités qui nous ont fait exclure toute idée d'hémorrhagie cérébrale ; aucun point lésé ni des hémisphères du cerveau, du cervelet ou des pédoncules ne pouvait produire la forme paralytique qui nous occupe. Des foyers cérébraux multiples ne rendraient pas davantage compte de la forme singulière de cette paralysie. Il nous est également difficile de localiser la lésion dans un point circonscrit du bulbe ou de la partie supérieure de la moelle. Si nous étions en présence d'une simple hémiplégie alterne, d'une paralysie faciale mieux accentuée à droite et d'une simple paralysie du membre supérieur et inférieur gauche, on pourrait être tenté de placer le foyer hémorrhagique dans la protubérance. Mais comment trouver un point où seraient réunies les fibres motrices des deux extrémités inférieures et de l'extrémité supérieure gauche, de manière à ce qu'un extravasat intra-médullaire puisse comprimer ou détruire complétement les fibres motrices des deux extrémités inférieures, sans atteindre, au même degré, celles de l'extrémité supérieure gauche, et pas du tout celles du bras droit? L'idée d'une lésion placée au lieu de décussation des pyramides antérieures peut se présenter à l'esprit, mais indépendamment de toute

autre considération, cette idée ne saurait se soutenir en face des singulières particularités qui caractérisent la paralysie qui nous occupe. En supposant une lésion à foyer très-circonscrit intra-médullaire de la partie supérieure de la moelle allongée ou de la protubérance, comment pourrait-on rendre compte de l'abolition complète de tout mouvement réflexe, de l'atrophie musculaire rapide des membres paralysés et de l'abolition de l'excitabilité galvanique constatée par M. le docteur Duhamel peu de temps après l'invasion de la paralysie ?

Une hémorrhagie à foyer circonscrit, au lieu de décussation des pyramides antérieures, laissant intacte toute la moelle épinière, n'eût pas aboli la réflectivité de la moelle ; elle n'eût pas amené une extinction si rapide et si complète de l'excitabilité galvanique dans les muscles des membres inférieurs. On ne comprend pas davantage pourquoi la paraplégie serait restée presque absolue, tandis que la paralysie du bras n'a été que temporaire. Si l'on veut admettre une hémorrhagie intra-médullaire, il faut, de toute nécessité, admettre dans le cas spécial au moins deux foyers spinaux hémorrhagiques : l'un occupant le renflement lombaire et intéressant plus spécialement les cordons antérieurs de la moelle ; l'autre, plus petit, occupant un point de la région cervicale et intéressant plus particulièrement le cordon antéro-latéral gauche, destiné à fournir les fibres motrices de l'extrémité supérieure gauche.

Une observation d'hémorrhagie intra-médullaire de la partie inférieure de la moelle, publiée par le docteur Levier (*Dissertation inaugurale sur l'apoplexie spinale,* 1864), démontre que dans ces affections l'excitabilité reflexe, aussi bien que l'excitabilité galvanique des muscles paralysés, disparaissent complétement et rapidement, et que les muscles subissent de bonne heure une atrophie consécutive graisseuse.

Il ne serait donc pas absolument impossible de rendre compte de la forme si singulière de la paralysie spinale du cas que nous analysons, en admettant un double foyer hémorrhagique intra-médullaire.

Mais ne pourrait-on pas admettre aussi dans le cas spécial une hémorrhagie péri-médullaire, une hémorrhagie méningée diffuse, occupant plus spécialement la partie antéro-latérale de la moelle? Il est vrai que la plupart des hémorrhagies méningées publiées jusqu'à ce jour étaient caractérisées, à leur début, par des symptômes de convulsion et de contracture; mais il est aussi des cas où la paralysie s'est manifestée d'emblée sans symptômes d'excitation motrice antécédents.

Dans cette hypothèse, le processus morbide pourrait être conçu de la manière suivante : la ménostasie est suivie d'un état congestif, véritable molimen hémorrhagique; il est annoncé par la lassitude, la céphalalgie, les douleurs des membres.

L'ictus paralytique annonce la rupture vasculaire; l'extravasat sanguin se produit, le sang épanché s'étend et fuse de haut en bas; il a pu s'étaler plus particulièrement à la partie inférieure et antérieure de la moelle, au devant du renflement lombaire et des racines antérieures de la queue de cheval.

Qui sait si la malade, tombée ou couchée sur le côté gauche, n'a pas favorisé l'accumulation et la coagulation du sang en avant et à gauche, autour des racines antérieures du renflement cervical?

Si la nappe de sang s'est plus spécialement répandue à la partie antérieure, elle a pu être arrêtée en partie par le ligament dentelé et par les racines antérieures. Du reste, les douleurs du début, qui ont duré près de deux semaines, prouvent que les racines postérieures ont été irritées sans être comprimées au point de cesser leur fonction.

Au bout d'un certain temps, le sérum se résorbant, la compression de la moelle et des racines postérieures a cessé, la sensibilité est redevenue normale, tandis que la fibrine du sang coagulé autour des racines antérieures maintient la compression et la paralysie motrice qu'elle détermine. Le contact du sang épanché a dû et pu agir comme corps étranger, et a pu déterminer une légère inflammation des méninges, la formation de nouveaux produits avec lesquels ce coagulum constitue une masse persistante, intéressant les racines spinales antérieures.

Les fourmillements douloureux ressentis dans la joue droite et la très-légère paralysie faciale peuvent paraître inexplicables dans l'hypothèse d'une hémorrhagie méningée. Mais si le sang coule et s'étend en nappe de haut en bas, pour s'accumuler en plus grande abondance au devant du renflement lombaire, ne peut-on pas admettre un reflux de bas en haut au devant du bulbe et de la protubérance? Ne voit-on pas dans les hémorrhagies intra-crâniennes le sang couler dans le rachis, et le reflux inverse serait-il impossible? Quoi qu'il en soit, si en face d'une double possibilité on peut rester dans le doute sur le siége *intra-* ou *péri-médullaire* de l'extravasat, la nature hémorrhagique de l'affection ne saurait être contestée. L'étiologie, le mode d'invasion, la nature et la marche des symptômes nous autorisent à ranger cette affection dans la catégorie des apoplexies, ou mieux, des hémorrhagies spinales.

En tout état de cause, le pronostic est grave et le retour des fonctions douteux.

En effet, s'il existe deux foyers apoplectiques intra-médullaires, l'un occupant la région cervicale supérieure de la moelle, l'autre inférieur, dans la partie antérieure du renflement lombaire, ce dernier a dû avoir une certaine étendue et a détruit les fibres motrices des cordons antérieurs de la

moelle, et cette destruction est aujourd'hui irrémédiable. Le foyer sanguin plus petit a eu des conséquences moins graves; très-circonscrit, il n'a pas détruit les fibres, qui ont repris en partie leurs fonctions et peuvent la reprendre complétement sous l'influence de l'exercice.

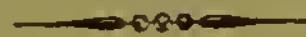
Dans l'hypothèse d'une hémorrhagie péri-médullaire, le pronostic est grave aussi, mais laisse du moins encore quelque espoir; car, dans ce cas, les fibres des racines antérieures n'ont pas été détruites, mais simplement comprimées; seulement une compression datant de cinq mois a dû et pu produire une atrophie consécutive peut-être irrémédiable.

Faut-il, en face d'un pronostic aussi rembruni, renoncer à tout espoir d'amélioration et de retour fonctionnel? Je ne le pense pas.

Les indications thérapeutiques à remplir se déduisent naturellement du diagnostic, et peuvent être formulées de la manière suivante :

1° En ce qui concerne le membre supérieur gauche, qui a déjà repris en grande partie sa motilité, il importe de rendre à sa musculature atrophiée et affaiblie sa constitution et sa force. Le meilleur moyen d'atteindre ce but consiste dans l'exercice gradué régulier de la fonction. A cet effet, nous ferons faire à la malade des exercices gymnastiques méthodiques; on recommandera le massage, répété deux fois par jour, et deux ou trois fois par semaine on soumettra les muscles à la faradisation; nous engagerons la malade à se servir de préférence du bras gauche pour tous les ouvrages de préhension; elle devra faire agir ses doigts, exécuter des ouvrages de femme : la couture, le tricot, etc. Si cette malheureuse doit rester paraplégique, elle pourra du moins, en reprenant plus complétement l'usage de sa main, se rendre utile encore et gagner peut-être sa vie.

2° Quant aux membres inférieurs, le traitement offre moins de chance de succès. Il importe, avant tout, de réveiller l'excitabilité musculaire et nerveuse. La galvanisation par courant continu sera pratiquée deux fois par semaine; le pôle positif sera appliqué sur la région dorso-lombaire; le pôle négatif sera promené sur les muscles de la fesse, des cuisses, des jambes et des pieds, ainsi que sur les muscles de l'abdomen. Si la contractilité musculaire se réveille, on emploiera consécutivement la faradisation par courant induit. Si aucune contraction ne peut être éveillée, il faudra bien se rendre à l'évidence et considérer l'affection comme incurable; car, dans ce cas, on peut tenir pour certain que la moelle ou les fibres nerveuses motrices sont détruites et atrophiées, ainsi que les muscles paralysés eux-mêmes. Dans ce cas aussi, les excitants internes, tels que la strychnine, la brucine, le seigle ergoté, ne pourront rien. Il sera inutile d'employer des moyens incapables de faire disparaître des lésions irrémédiables. Il ne restera plus qu'à régler l'hygiène de la malade condamnée à une triste infirmité.



Étude pathologique sur l'apoplexie.

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.
Tome V. 1866.

Historique.

L'histoire d'un nom propre nosologique doit exposer l'évolution successive des idées formulées sur le fait morbide que ce nom sert à désigner; elle doit aussi mettre en évidence et faire apprécier les principes à l'aide desquels la science a spécifié un type de maladie abstrait de nombreuses observations cliniques.

Pour déterminer les maladies, l'antiquité médicale ne disposait que des manifestations morbides directement accessibles à l'observation clinique. Les recherches nécroscopiques étant inconnues, interdites ou négligées, c'est aux symptômes que l'on dut de préférence demander le principe de spécification des maladies. Ce principe domine la nosologie ancienne.

Histoire des idées symptomatiques sur l'apoplexie. Il est des manifestations symptomatiques qui s'imposent d'autorité. De ce nombre sont les symptômes apoplectiques. Quoi de plus étrange, de mieux fait pour attirer et fixer l'observation médicale que cette atteinte subite qui frappe l'homme souvent en pleine santé, le foudroie et le tue, ou le laisse privé de connaissance, de sensibilité et de mouvement, avec une respiration stertoreuse, et une circulation plus ou moins troublée. Il était naturel que le nom propre imposé à des phénomènes si remarquables fût choisi de manière à rappeler les caractères les plus accentués du trouble morbide. Telle est l'origine et

la signification primitive du mot apoplexie : *ἀποπλήσσω, ἀποπληξία, ἀπόπληξις, ἀποπληκτικὸν νόσημα, apoplexia, apoplexus*, d'*ἀποπλήσσειν*, abattre.

Beaucoup d'expressions synonymes, d'origine plus récente, se rapportent au même ordre d'idées. Telles sont les mots de *sideratio*(Nymann, 1629), *morbus attonitus* puisé dans Celse (Cortum, 1685), *attonitus stupor, morbus sideratus, resolutio nervorum;* les noms allemands de *Schlag, Schlagfluss,* etc.

Hippocrate désigne comme apoplectiques (*ἀποπληκτικοί*) ceux qui « en santé sont pris de douleurs dans la tête, gisent privés subitement de la parole, ayant la respiration stertoreuse; ceux-là périssent en sept jours, à moins que la fièvre ne vienne » (*Aphor.*, 51, VIe sect., *Œuvres compl. d'Hippocrate*, traduites par Littré). Dans le IVe livre des *Maladies* on retrouve de l'apoplexie, au § 2, le passage suivant : « Le malade en santé est pris d'une céphalalgie soudaine, il perd aussitôt la parole, il râle, la bouche est entr'ouverte, si on l'appelle ou le bouge il ne fait que gémir mais ne comprend rien, il urine beaucoup, et urine sans s'en apercevoir. » Galien dit : « Quum omnes pariter nervi, tum sensum, tum modum amiserint apoplexia affectio appellatur » (*Gal. opera*, édit. Kühn, 1824, vol. VIII, p. 208). Celse, Paul d'Egine, tous les médecins de l'antiquité et aussi beaucoup d'auteurs des temps plus modernes ont maintenu au mot apoplexie sa signification symptomatique primitive, tout en cherchant à mieux spécifier les caractères des phénomènes apoplectiques. La définition d'Archigène, citée par Aetius (lib. VI, cap. XVII), relève plus spécialement un fait qui plus tard fut généralement admis parmi les caractères de l'apoplexie, à savoir la persistance de la respiration et de la circulation : « Utque absolute dixerim in hanc incidunt ægritudinem, sensu omnino carentes, mortui *vivunt.* »

La douleur de tête subite admise par Hippocrate (voy. *loc. citat.*), et déjà abandonnée par Galien, disparaît du groupe des symptômes essentiels, tandis que la paralysie subite au contraire, révélée par l'observation clinique comme phénomène plus constant, est mieux accentuée dans certaines définitions. Voici comment Paul d'Egine s'exprime : « Commune nervorum principio affecto, et inde omnibus corporis partibus perdentibus motum simul et sensum, apoplexia morbus vocatur. »

Longtemps la perte subite de connaissance, de la sensibilité et du mouvement avec persistance de la respiration stertoreuse, restent comme caractères essentiels. On les retrouve dans la définition de Boerhaave, considérée jusque par M. Trousseau (*Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 56) comme la meilleure qui ait été donnée de l'apoplexie. « Apoplexia dicitur adesse, quando repente actio quinque sensuum externorum, tum internorum, omnesque motus voluntarii abolentur, superstite pulsu plerumque forti, et respiratione difficile, magna, stertente, una cum imagine profundi perpetuique somni. »

Il était cependant impossible, même du point de vue symptomatique, de méconnaître l'analogie frappante qui existe entre le mode d'invasion et la nature de certaines paralysies subites, les hémiplégies surtout, *sans perte de connaissance*, et l'attaque apoplectique complète et proprement dite. Aussi certaines paralysies subites furent-elles admises comme caractérisant un plus *faible degré* de l'ictus apoplectique.

Hippocrate déjà distingue l'apoplexie en générale et partielle. « Si donc la fluxion sanguine ou autre s'étend à toutes les parties, ou à une seulement, l'apoplexie est générale ou partielle ; elle est permanente ou passagère, suivant que la fluxion s'ouvre un passage ou séjourne plus longtemps » (*De morb. socr.*, trad. par de Mergy, p. 153).

Thémison, il est vrai, s'efforce d'effacer plus tard cette spécification de l'apoplexie en partielle et générale; il veut que le nom de *paralysie* soit réservé à la résolution de quelques membres, sans perte de connaissance, et le nom d'*apoplexie* à la résolution de tous les membres, avec perte de connaissance (in *Comp. méd. prat.*, t. I, p. 198). Mais cette distinction absolue ne peut pas résister à l'analogie de nature révélée par l'observation clinique entre ces deux ordres de phénomènes. D'un autre côté, les pertes subites de connaissance avec résolution momentanée, ou même *sans paralysie*, ni convulsion, mais avec persistance de la respiration et de la circulation, furent également maintenues dans l'idée symptomatique que le mot apoplexie résume.

Les divisions en apoploxie partielle et générale, forte, moyenne et légère, avaient pour but de spécifier ces variétés symptomatiques.

Hippocrate ne désigne nulle part le cerveau comme l'organe plus spécialement atteint par l'apoplexie. Galien au contraire est explicite à cet égard : « Apoplexia omnes simul animales actiones lædens, nobis cerebrum ipsum affectum esse manifeste declarat » (*De locis affectis*, liv. III, chap. XIV).

Depuis Galien, tout en restant symptomatique, le mot apoplexie fut donc plus spécialement appliqué à un groupe de symptômes *cérébraux*, à une affection du cerveau caractérisée par les phénomènes dits apoplectiques. Cette idée du *siège* cérébral n'est pas toujours explicitement exprimée dans les définitions, mais elle se confond d'autant plus intimement avec l'idée symptomatique, que la physiologie apprend à mieux connaître les fonctions cérébrales. »

Certaines *paraplégies* subites furent plus tard appelées du nom d'*apoplexie spinale*, en opposition avec l'*apoplexie du cerveau;* mais c'est moins du point de vue symptomatique

que du point de vue anatomo-pathologique que la dénomination d'apoplexie subit cette extension nouvelle. Nous y reviendrons plus loin.

Telle qu'elle s'est développée, l'idée symptomatique attachée au mot apoplexie ne limite donc pas rigoureusement le sens de cette dénomination aux pertes subites de connaissance avec paralysie complète ou partielle des membres, et persistance de la respiration et de la circulation. Elle l'étend, au contraire, d'un côté à certaines paralysies subites et partielles d'origine cérébrale, et de l'autre à de simples pertes de connaissance, de même origine, sans paralysie persistante.

C'est contre cette dernière forme (généralement attribuée à des congestions cérébrales passagères) que M. Trousseau s'est élevé dans ces derniers temps. Il considère ces attaques comme l'expression de l'*épilepsie*. Tout un chapitre de la *Clinique de l'Hôtel-Dieu* (t. II, chap. XLI) est consacré à la démonstration de cette idée; nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser; mais cette discussion, même soulevée jusque dans les temps modernes, prouve combien a été lente et pénible l'évolution de l'idée symptomatique attachée au mot apoplexie.

Histoire des idées étiologiques sur l'apoplexie. Pour les anciens comme pour les modernes, les symptômes apoplectiques étaient la manifestation extérieure de la maladie : l'effet d'une cause. Celle-ci, cachée dans les profondeurs de l'organisme, resta longtemps abandonnée à l'hypothèse. L'imagination, appuyée sur de vagues analogies, sur des doctrines physiologiques fausses ou incomplètes, fit les frais des suppositions émises sur la cause et le mécanisme de production des phénomènes apoplectiques. Toutefois, dès l'origine de la science se trouvent déjà indiquées comme causes de l'apoplexie, d'un côté, la lésion de l'action fonctionnelle, de l'autre les conditions matérielles qui peuvent la déterminer. Ne peut-on pas

reconnaître ici l'intuition de la cause prochaine et de la cause éloignée de l'apoplexie? C'est ainsi que nous voyons Hippocrate regarder comme cause prochaine de l'apoplexie l'arrêt de la circulation de l'esprit vital dans les veines. Galien attribuait l'apoplexie à des causes éloignées diverses produisant l'arrêt de la force vitale, telles que l'afflux du sang, l'opplétion subite des ventricules par une humeur pituiteuse, etc. Pour Avicenne l'arrêt des esprits sensitifs et moteurs est la cause prochaine de l'apoplexie; ces causes éloignées sont des lésions variées du cerveau, les obstacles matériels et surtout l'obstruction des vaisseaux. L'arrêt des esprits animaux (influx nerveux des modernes), et les obstacles apportés à leur libre circulation et à leur répartition régulière par l'*obstruction des vaisseaux* produite elle-même par le sang, la pituite, l'humeur séreuse ou phlegmasique, l'atrabile, etc., sont admis par la plupart des auteurs qui ont écrit jusqu'à la fin du dix-septième siècle (Nymann, 1629; Plater, 1650; Cortum, 1685; Malpighi, 1687; Sylvius, 1693). Ces idées persistent même chez Ponsart (1775) alors que déjà l'arrêt des esprits animaux par la compression du cerveau était plus généralement admis.

Basée sur des idées physiologiques plus justes, la *compression du cerveau*, en tant que condition mécanique du trouble fonctionnel apoplectique et de l'arrêt de l'influx nerveux, est appréciée à sa juste valeur par Bayle, 1678; F. Hoffmann, 1733; Pinel, Burdach, 1808; Montain, 1811; Portal, 1812, etc.; et leur permet de comprendre comment des lésions cérébrales différentes pouvaient produire l'apoplexie. Mais déjà depuis la Renaissance, l'anatomie pathologique, cultivée avec ardeur, avait établi comme causes éloignées de l'apoplexie un certain nombre de lésions cadavériques. Vepfer (*Observ. anatom. de apoplexia*, 1675) insiste sur l'importance

de la distribution vasculaire à la base du cerveau, et relate comme apoplexies les observations de malades qui ont succombé à des hémorrhagies cérébrales ou méningées, même traumatiques. Bayle (*De apoplexia*, La Haye, 1678) signale comme cause de l'apoplexie l'épanchement séreux ou la pituite comprimant la base du cerveau et l'origine des nerfs (p. 25 et 54).

L'*hémorrhagie cérébrale* est surtout mise en évidence par les belles recherches de Morgagni (*De sedib. et causis morbor.*, in epist. 2, 3, 4, 5 et 60). Il décrit les foyers apoplectiques et leur évolution anatomique. Mais il admet aussi l'apoplexie séreuse et enfin (epist. 5) une apoplexie qui n'est ni sanguine ni séreuse. Il cite d'après Valsalva une apoplexie par suite d'abcès du cerveau.

F. Hoffmann (*Opera omnia*, Genève 1753, t. II, p. 120) donne déjà de l'*hémorrhagie cérébrale* une description toute spéciale et la signale comme la cause la plus fréquente; mais il reconnaît aussi une apoplexie sanguine et une apoplexie séreuse phlegmasique ou pituiteuse. La première serait due à une distension trop considérable des vaisseaux cérébraux par un sang rouge et abondant (congestion cérébrale); la deuxième à la pituite et au relâchement des parties.

A mesure que les recherches anatomiques se multiplient et révèlent chez les apoplectiques des lésions différentes, le principe anatomique intervient pour établir *des espèces nouvelles*. La congestion et l'hémorrhagie cérébrales représentent les variétés de l'*apoplexie sanguine*. Les exsudats séreux donnent l'*apoplexie séreuse*.

Ponsart (*Traité de l'apoplexie*, Liége 1775), après avoir admis la division de l'apoplexie en sanguine et en séreuse, signale, avec Lieutaud et Petit, comme causes éloignées de l'apoplexie : des concrétions polypeuses dans les vaisseaux

du cerveau et des méninges ; des tumeurs variqueuses anévrysmales ; le déchirement des artères carotides et vertébrales ; des extravasats sanguins entre le cerveau et les méninges, et quelquefois dans la substance même de « ce viscère qui est forcé par le volume du sang, et présente de nouvelles cavités plus ou moins considérables. Mais ces épanchements ne sont pas toujours le produit de la pléthore, d'autant que ces crevasses n'y sont pas communes. »

Appuyés sur l'observation de cas d'apoplexie où les recherches nécroscopiques n'avaient pu mettre en évidence aucune lésion, quelques auteurs crurent devoir opposer aux apoplexies avec altération celles où cet élément étiologique n'existait pas. Ils admirent des *apoplexies essentielles*, des apoplexies *sine materia*. L'admission de cette espèce était largement préparée par les idées formulées sur la cause prochaine : *l'arrêt des esprits animaux*. Willis (*Opera omn.*, Lyon 1681, t. II, p. 196) attribue dans ces cas l'apoplexie à la suffocation des esprits animaux subitement éteints par certaines particules *malignes* ou *narcotiques* ; Sulmatter, à un relâchement subit des nerfs ; Nicolaï, à un spasme des méninges ; Lecat et Weikhardt, à un spasme des nerfs et des vaisseaux du cerveau (in Abercrombie, *Rech. sur les mal. de l'encéph.*, trad. Gendrin, p. 293). C'est Cortum qui le premier appelle cette espèce sans lésion *apoplexie nerveuse*. On retrouve cette spécification jusque dans les livres les plus récents.

Les médecins anatomistes des deux derniers siècles, et d'autant plus modernes, tout en mettant en évidence certaines lésions du cerveau ou de ses enveloppes, causes évidentes des manifestations apoplectiques, maintinrent néanmoins au mot *apoplexie* sa *signification symptomatique* ancienne.

L'élément anatomique n'intervient que comme principe de spécification *secondaire*, pour caractériser des espèces diffé-

rentes d'apoplexie. La division classique en apoplexie : 1° sanguine, congestive et hémorrhagique ; 2° séreuse, et 3° nerveuse, est l'expression de cette première influence des recherches nécroscopiques.

Avec l'école anatomique moderne, le principe nouveau acquiert peu à peu une *prépondérance progressive*. Les individualités morbides traditionnelles se décomposent ; de nouveaux mots empruntés aux lésions servent à désigner des maladies que l'anatomie pathologique tend à mieux spécifier. Rien de plus légitime, de plus utile à la science. Mais ce qui ne l'était plus, c'était de fausser le sens des dénominations symptomatiques admises depuis longtemps d'assurer prématurément qu'un groupe de symptômes, désignés jusque-là par un nom propre caractéristique, ne reconnaissait qu'une seule et même lésion organique, et de l'identifier avec cette lésion. Or c'est là ce que Rochoux fit pour l'*apoplexie*. Personne ne saurait méconnaître l'importance des travaux de Rochoux sur l'hémorrhagie cérébrale (*Rech. sur l'apoplexie*, 1814) ; mais il est difficile aussi de ne pas frapper d'une critique légitime la confusion de langage et l'exclusivisme doctrinal introduit par Rochoux dans l'histoire de l'apoplexie. Mieux que les anciens anatomistes, Rochoux étudia l'hémorrhagie de la pulpe cérébrale, ses causes, son évolution anatomique et ses manifestations symptomatiques ; ses travaux montrèrent les rapports de causalité qui rattachent les symptômes apoplectiques à l'irruption du sang dans la pulpe encéphalique. Certes il était légitime de faire de l'hémorrhagie cérébrale une affection distincte, spécifiée par une lésion anatomique, et de la faire entrer comme telle dans le cadre nosologique. Rochoux et son école allèrent plus loin, ils changèrent la signification primitive du mot apoplexie pour l'identifier avec l'idée d'*hémorrhagie cérébrale ;* ils en firent le synonyme d'*encépha-*

iorrhagie. Les convictions doctrinales autorisaient cette substitution d'idées et cachaient ce que la confusion des mots avait de hasardé. Pour Rochoux, en effet, les symptômes apoplectiques n'appartenaient qu'à l'hémorrhagie : symptômes et lésions étaient dans un rapport de causalité indissoluble, et surtout aucune autre altération ne pouvait produire les mêmes symptômes, dans la même forme et la même succession. Cette grave erreur, aujourd'hui parfaitement démontrée, a eu pour conséquence de fausser le sens du mot *apoplexie*, en l'identifiant avec l'idée d'*hémorrhagie* de la pulpe cérébrale, et d'autoriser les anatomo-pathologistes à étendre la dénomination d'*apoplexie* à plusieurs autres *hémorrhagies parenchymateuses;* on parla d'apoplexie spinale, d'apoplexie du poumon, d'apoplexie rénale, d'apoplexie de la rate, et en fin de compte la langue médicale moderne accepta le mot *apoplexie* pour désigner toute espèce d'*hémorrhagie interstitielle* ou parenchymateuse.

Quoique profonde, l'influence des travaux de Rochoux ne parvint ni à effacer le sens primitif du mot apoplexie, ni à imposer une doctrine erronée dans son exclusivisme. La clinique maintint la dénomination d'*apoplexie*, de *symptômes apoplectiques*, d'*états apoplectiques*, aux manifestations symptomatiques que les anciens avaient ainsi désignées, et protesta toujours contre la dissolution absolue de cette unité symptomatique. L'école anatomique laissa toutefois dans l'histoire de l'apoplexie une empreinte profonde qui n'est pas encore effacée. *En principe*, la plupart des auteurs modernes, depuis Rochoux, maintinrent au mot *apoplexie* sa signification symptomatique traditionnelle; mais *en fait*, quand il s'agit de l'histoire de l'apoplexie, on ne trouve plus guère dans les livres de pathologie que celle de la *congestion et de l'hémorrhagie cérébrale*, telle que Rochoux l'a comprise; c'est par forme et comme appendice que l'on mentionne les *épanchements*

méningés sanguins ou *séreux; l'apoplexie nerveuse* est généralement mise en doute.

La description de l'*état apoplectique* est le plus souvent reléguée dans les manuels de séméiotique, et c'est dans la symptomatologie des différentes maladies cérébrales, spécifiées d'après la lésion, que se retrouvent les données d'une histoire générale et complète de l'état apoplectique. Ainsi les symptomes apoplectiques dus à un ramollissement cérébral, suite de thrombose ou d'embolie déterminant une anémie cérébrale, d'autre part les manifestations apoplectiques signalées comme conséquence de l'impaludation, celles qu'on observe à la suite des maladies de Bright ou dans la période tertiaire de la syphilis sont partout étudiées à propos des maladies qui les produisent. Et cependant la clinique et la biologie pathologique n'ont-elles pas un intérêt puissant à ce que l'*unité* des léions fonctionnelles importantes qui se produisent dans l'apoplexie soit maintenue? Nous le pensons. En effet, pour le clinicien l'attaque et les symptômes apoplectiques sont et resteront une manifestation morbide d'un intérêt capital, autour duquel se groupent la notion des causes ou des lésions qui l'ont produite, les nuances symptomatiques qui les caractérisent, et souvent les indications d'urgence qui s'imposent au lit du malade avant même que le diagnostic soit établi dans tous ses éléments.

Si d'autre part on analyse les symptômes apoplectiques, guidé par le flambeau de la physiologie moderne, on ne saurait méconnaître ce que l'idée ancienne avait de vrai, à savoir qu'ils sont l'expression d'une lésion fonctionnelle toujours identique, quelle que soit du reste la cause organique qui la détermine. Au même titre que la fièvre ou l'asphyxie, nous croyons que l'apoplexie doit être maintenue dans le cadre nosologique. Ces considérations nous autorisent à traiter

dans cet article de l'apoplexie dans le sens que les anciens y ont attaché, réservant les hémorrhagies interstitielles pour des articles spéciaux.

Idée générale et définition de l'apoplexie.

De l'étude historique et critique qui précède nous croyons pouvoir déduire les conclusions suivantes; elles donneront une idée générale du point de vue sous lequel nous envisageons l'apoplexie et serviront à la définir :

1° Depuis l'antiquité jusqu'à nos jours, la dénomination d'*apoplexie* a désigné un groupe ou un ensemble de symptômes cérébraux caractérisés par une *attaque*, soit de perte subite de connaissance avec simple résolution ou avec paralysie, tantôt *passagère*, tantôt *persistante*, soit de paralysie subite sans perte de connaissance, sans arrêt ni de la circulation ni de la respiration, qui souvent est stertoreuse.

2° Les symptômes apoplectiques sont toujours et partout l'expression d'une seule et même *lésion fonctionnelle;* les anciens la rapportaient à l'arrêt des esprits vitaux; quelques modernes à l'arrêt de l'influx nerveux; nous pensons ne pas aller au delà du fait clinique en les attribuant à la suspension subite de l'action cérébrale, en tant qu'elle préside aux manifestations psychiques, à la sensibilité, aux mouvements volontaires.

3° La suspension subite des fonctions du cerveau, ou les manifestations symptomatiques qui caractérisent l'apoplexie. peuvent être produites par des lésions cérébrales différentes, appartenant à des maladies qui ne sont pas toujours de même nature, et dont il importe d'étudier l'influence et le mode d'action.

La suspension subite des fonctiens cérébrales est une manifestation morbide de la plus haute importance. A cette lésion fonctionnelle la systématisation scientifique peut rattacher les questions de causalité, de phénoménalité, de diagnostic, de pronostic et de traitement qui s'y rapportent naturellement, sans qu'il soit nécessaire de faire de l'apoplexie une entité morbide toujours semblable à elle-même.

Appuyé sur l'étude historique et critique qui précède, nous désignons sous le nom d'apoplexie : *la suspension subite, complète ou incomplète, persistante ou transitoire, de l'action cérébrale produite par une cause interne agissant directement sur le cerveau.* Le caractère étiologique de cause interne agissant directement sur le cerveau, exclut de l'idée que le mot apoplexie exprime :

1° Le traumatisme du cerveau par suite de commotion ou de contusion;

2° La suspension des fonctions cérébrales, consécutives à l'asphyxie et à la syncope.

Au point de vue clinique, l'apoplexie est caractérisée par une attaque unique, soit de perte subite de connaissance avec ou sans paralysie passagère ou permanente, soit de paralysie subite sans perte de connaissance, avec persistance de la respiration et de la circulation générale.

Étude clinique et symptomatique générale de l'apoplexie.

Les cas cliniques désignés par la dénomination d'apoplectiques, offrent comme caractère général et commun l'*invasion subite* des symptômes qui les caractérisent. Ils se manifestent sous forme d'*attaque*. Sans attaque, pas d'apoplexie.

L'attaque (l'ictus apoplectique) peut se produire en pleine

vigueur de santé et surprendre inopinément au milieu des occupations habituelles ou pendant le sommeil.

D'ordinaire les symptômes acquièrent d'emblée leur summum d'intensité; plus rarement ils se manifestent tout à coup, s'accroissent progressivement, mais arrivent toujours très-vite à leur maximum d'intensité.

L'attaque peut aussi être précédée de manifestations morbides variables, tantôt sans rapport étiologique avec l'ictus apoplectique, tantôt expression symptomatique des maladies qui préparent et réalisent la lésion, cause de l'attaque; elles constituent alors, par leur ensemble et leur succession, une période plus ou moins longue d'évolution *prémonitoire*.

A. *Prodromes.* Les symptômes précurseurs ou prémonitoires sont souvent confondus avec les *prodromes*, quand ils précèdent immédiatement ou de peu de temps seulement l'attaque. Mais le nom de prodromes devrait être plus spécialement réservé aux premières manifestations de la lésion qui détermine directement l'ictus apoplectique.

Les symptômes prodromaux les plus ordinaires sont : le vertige ou hallucination rotatoire, l'éblouissement, le trouble de la vision, le tintement, le bourdonnement d'oreilles, la sensation d'engourdissement, de fourmillement, de pesanteur des membres, l'incertitude, la difficulté du mouvement, soit général, soit partiel, l'embarras de la parole, la raideur ou le tremblement de certains groupes de muscles. La face est pâle, livide, ou bien rouge, turgescente, avec congestion accentuée des vaisseaux capillaires, des conjonctives et des veines périphériques. Les traits sont décomposés, affaissés. Plus rarement une douleur de tête instantanée ou vive, mais souvent de la pesanteur, de l'impossibilité de coordonner la pensée, de l'anxiété. Des nausées, des vomissements, pris souvent pour une indigestion, ne sont pas rares. Dans des cas exceptionnels

se constate l'excrétion involontaire de l'urine ou de fèces.

Plus fréquents, plus accentués dans certaines maladies apoplectiformes que dans d'autres, les prodromes peuvent exister dans toutes à des degrés variables.

Il est des cas où l'apoplexie débute par une série de petites attaques successives, qui se produisent à des intervalles rapprochés, pour aboutir finalement à une grande et forte attaque ultime.

B. *Description de l'attaque apoplectique.* L'attaque elle-même peut offrir une physionomie symptomatique très-différente, sans que le nom d'apoplectique cesse de lui être applicable.

L'abstraction symptomatique nécessaire à une description générale permet d'établir comme type trois formes principales : 1° *l'attaque complète* ou *grande attaque, carotique, comateuse et paralytique;* 2° *l'attaque simple, carotique et comateuse;* 3° *l'attaque simple paralytique.* Mais les cas particuliers réalisent au lit du malade une infinité de nuances et de formes transitoires qu'aucune description générale ne saurait avoir la prétention d'épuiser. La forme qui a servi généralement de type aux définitions symptomatiques est celle que l'on peut appeler *l'attaque complète, la grande attaque.*

a. La grande attaque apoplectique est caractérisée par la suppression instantanée ou très-rapide de toutes les fonctions cérébrales. Si le malade est debout, il s'affaisse ou tourne sur lui-même et tombe comme foudroyé, ou bien il fait quelques pas en chancelant comme un homme ivre, puis aboutit à une chute. Les *manifestations psychiques*, la conscience, la pensée, la perception, sont simultanément annihilées. Un coma profond, un état carotique les remplace; le malade ne répond à aucune excitation, il semble plongé dans un sommeil mortel. Avec la perception et la conscience, la *sensibilité* est absolument abolie; aucune cause de douleurs ne provoque de

réaction; les impressions les plus fortes sont sans influence, aucun mouvement instinctif ne se manifeste par l'excitation des nerfs sensitifs. Les *mouvements des muscles* soumis à l'empire de la volonté sont abolis comme la sensibilité. Les membres à l'état de résolution obéissent absolument aux lois de la pesanteur; soulevés, ils retombent inertes. Le tronc est immobile, glisse dans le lit. La physionomie est sans expression, les paupières sont fermées ou largement ouvertes; l'œil hagard et fixe, les pupilles dilatées; les sphincters sont relâchés; la tonicité musculaire elle-même peut être anéantie. S'il est des cas où la résolution est absolue et générale, il en est d'autres où une certaine différence entre les deux moitiés du corps est déjà appréciable dès les premiers moments de l'attaque. Pendant que les membres d'un côté obéissent absolument aux lois de la pesanteur, ceux du côté opposé peuvent offrir un certain état de contraction et de roideur. Ce phénomène pourrait faire croire à une paralysie plus accentuée, et probablement plus persistante du côté où la résolution est absolue. L'observation clinique constate que c'est le fait inverse qui se réalise ultérieurement. Souvent au contraire il arrive que les membres d'un côté conservent une attitude moins absolument inerte que ceux du côté opposé; ils retombent plus lentement quand on les soulève, gardent la position qu'on leur donne, alors même que cette position n'est pas celle que prendrait un corps simplement pesant. La pupille d'un côté est parfois moins dilatée, les traits moins affaissés, le front un peu plus ridé d'un côté, l'angle de la bouche plus élevé, une joue moins flasque n'est pas absolument refoulée comme un voile à chaque expiration. Le malade fume la pipe. Ces indices signalent l'hémiplégie plus accentuée, et d'ordinaire plus persistante du côté où la résolution est plus absolue.

La respiration persiste; mais les mouvements respiratoires

sont modifiés. Tantôt les inspirations sont plus rares qu'à l'état normal, profondes avec vibrations sonores du voile du palais paralysé, stertoreuses, ronflantes, tantôt plus fréquentes, superficielles, convulsives, irrégulières. L'expiration s'accompagne d'ordinaire de propulsion des joues et des lèvres soulevées par l'air qui traverse la fente buccale. Si la respiration est assez régulière et suffisante, la face reste souvent pâle, décolorée, affaissée comme elle l'est au début de beaucoup d'attaques apoplectiques; mais si la respiration est incomplète, trop lente, superficielle et irrégulière, les symptômes de l'asphyxie ou de l'anhématosie se prononcent. Plus ou moins rapidement, après le début de l'attaque, la face se tuméfie, prend une teinte rouge foncé, violacée, bleuâtre, les yeux s'injectent, les veines superficielles se gonflent, des suffusions sanguines peuvent se produire dans les conjonctives. En même temps le ronflement se transforme en râle trachéal, le poumon s'engoue et la mort survient dans un avenir très-rapproché.

La circulation offre des troubles variés. Tout au début de l'attaque, le pouls est souvent petit, filiforme, irrégulier, et la face en même temps pâle. Les battements du cœur offrent des caractères analogues au pouls; la mort est alors imminente. Si le malade survit au trouble grave et primitif de la circulation, le pouls se relève, se régularise; il devient plus développé, plus résistant, et se ralentit au point de tomber quelquefois au-dessous de la fréquence normale. Dans d'autres cas la circulation n'est que peu troublée. Souvent le pouls est plein, développé, résistant ou mou, régulier, plus lent, à 60,50 pulsations par minute, ou plus fréquent. Les battements du cœur sont alors souvent forts, le choc de la pointe énergique, vibrant.

L'état de la circulation veineuse et capillaire dépend en

grande partie de la respiration. Des symptômes de congestion dite active ne sont cependant pas rares; la face alors est rouge, turgescente, les temporales battent avec force, et quelquefois d'une manière visible, ainsi que les carotides.

La déglutition est tantôt facile, tantôt gênée ou impossible. Les boissons versées dans la bouche s'écoulent sans produire d'action réflexe; introduites dans le pharynx, elles sont parfois avalées avec un bruit de glouglou, ou, tombant dans les voies aériennes, y produisent de la toux ou des râles. Au moment de l'attaque, surtout peu après les repas, il survient parfois du vomissement ou des régurgitations d'aliments; plus tard des efforts de vomissements peuvent encore se produire.

L'excrétion involontaire des fèces et de l'urine n'est pas rare au début dans les cas graves; plus tard les urines s'accumulent dans la vessie, le besoin d'uriner n'est pas plus perçu qu'aucune autre sensation; la vessie se distend, et le malade urine par regorgement.

La constipation est constante, plus tard les lavements sont souvent rendus immédiatement; les purgatifs peuvent provoquer des selles involontaires, ou restent sans effet; le sphincter est relâché, en même temps que l'intestin se trouve à l'état de torpeur paralytique.

Il est des cas où, tout en conservant sa physionomie générale, *l'attaque, moins violente,* n'abolit pas au même degré les différentes manifestations fonctionnelles. La conscience est suspendue, le coma profond, et cependant la sensibilité n'est pas complétement abolie. Les excitations périphériques produisent des mouvements instinctifs, ou des manifestations qui dénotent une perception incomplète. La sensibilité obscure peut être conservée d'un côté plus que de l'autre, alors aussi souvent la résolution est moins absolue, moins générale, et les symptômes de l'hémiplégie mieux accentués dès le début;

ou bien encore, c'est par une contraction des muscles de la face, un mouvement du tronc ou de la tête, que le malade manifeste l'impression. Des troubles fonctionnels variés peuvent se combiner avec les manifestations symptomatiques essentielles : ce sont des tremblements fibrillaires de certains muscles, ou bien de la roideur, quelquefois des convulsions accentuées, ou seulement de légères secousses convulsives, du strabisme, un certain degré de trismus. Si des sueurs se produisent, on les voit quelquefois localisées d'un côté du corps, ou bornées au front, à la poitrine. La température générale n'augmente pas dans les cas ordinaires ; au début elle peut être plus élevée du côté paralysé ; ce n'est que dans les fièvres pernicieuses carotiques ou apoplectiques qu'elle s'élève à 39 et 40 degrés.

Évolution ultérieure de l'attaque. L'attaque apoplectique produit rarement une mort instantanée. La mort subite, souvent attribuée à l'apoplexie, n'est qu'exceptionnellement d'origine cérébrale. Elle dépend plus souvent d'insuffisance des valvules aortiques, de syncope, de rupture du cœur ou d'un anévrysme de l'aorte, de luxation de l'apophyse odontoïde dans certaines arthrites cervicales, etc.

Le malade meurt rapidement. Fréquemment cependant la mort arrive rapidement après cinq minutes (Abercrombie, *Rech. sur les mal. de l'encéph.*, trad. Gendrin, p. 299), après une fraction d'heure, quelques heures, un ou plusieurs jours. Dans ces cas l'attaque est d'ordinaire suivie d'une aggravation progressive du trouble respiratoire, et des phénomènes d'asphyxie. La température peut baisser aux extrémités, aux oreilles, au nez. Des sueurs froides et visqueuses recouvrent le front ou se généralisent. Des symptômes de cyanose se manifestent ; le pouls devient alors très-fréquent, à 120, 130, irrégulier et petit.

Le malade survit à l'attaque. Quand le malade survit à l'attaque, l'amélioration s'annonce par un coma moins profond. La conscience et la perception se réveillent par intervalles, sous l'influence d'excitations, ou spontanément. Un engourdissement, un état de stupeur remplace le sommeil. Le malade reconnaît les personnes qui l'entourent, manifeste par des gestes ou des paroles souvent encore inintelligibles qu'il comprend les questions, ou bien il répond quelques mots, et retombe dans la somnolence. D'autres fois l'amélioration s'annonce par le réveil incomplet de la sensibilité. Le coma dure encore, mais des excitations périphériques provoquent des manifestations instinctives. La résolution aussi peut apparaître moins absolue.

Peu à peu, lentement ou plus rapidement les fonctions psychiques reviennent avec la sensibilité.

Ici l'évolution ultérieure des symptômes apoplectiques peut revêtir deux formes distinctes.

1° *Forme carotique, comateuse ou soporeuse.* Dans cette forme le retour progressif et plus ou moins complet des manifestations psychiques termine non-seulement l'attaque, mais la scène morbide tout entière. Ce fait se réalise de préférence à la suite d'attaques avec simple résolution et sans hémiplégie accentuée.

Le malade se rétablit plus ou moins rapidement sans paralysie consécutive persistante. Il peut, il est vrai, conserver un certain degré d'affaiblissement intellectuel. La mémoire devient infidèle; l'excitabilité cérébrale se modifie et augmente ainsi l'irritabilité du malade. Les fonctions de l'entendement peuvent bien rester engourdies, le jugement, la mémoire, la volonté affaiblis; mais la sensibilité et la motilité reprennent leur intégrité fonctionnelle. La durée de ces attaques avec perte de connaissance, mais sans paralysie per-

sistante, varie de quelques heures à quelques jours. Leur invasion est aussi quelquefois moins brusque, les phénomènes de résolution moins absolus. Parfois du trouble intellectuel, des rêvasseries ou du délire succèdent à la perte de connaissance, ou alternent dans les premiers temps avec les phénomènes de coma.

2° *Forme paralytique.* Quand l'attaque au contraire présente cette forme, c'est au moment du réveil des fonctions psychiques que l'existence des paralysies qui doivent se prolonger ou devenir persistantes, se révèle d'une manière évidente. Le retour de la sensibilité est plus manifeste d'un côté que de l'autre ; les excitations provoquent des mouvements instinctifs ou volontaires d'un côté seulement, les membres du côté opposé restent à l'état de résolution ; ou bien un seul membre, l'extrémité supérieure le plus souvent, reste frappé de paralysie absolue, tandis que le membre inférieur reprend plus ou moins ses fonctions.

L'amélioration peut progresser jusqu'à un certain point les premiers jours qui suivent l'attaque, les fonctions psychiques se réveiller plus ou moins complétement, et la sensibilité ainsi que la motilité revenir en partie. Puis, sans cause apparente, l'amendement s'arrête, les idées se troublent de nouveau, le coma reparaît, la sensibilité devient de plus en plus obscure, et le malade, retombé dans la situation primitive, succombe. Cette espèce de rechute peut être simplement caractérisée par un affaissement progressif, avec embarras respiratoire de plus en plus accentué ; ou bien, des phénomènes d'excitation fonctionnelle se combinent avec les symptômes paralytiques. Le coma est interrompu ou troublé par du délire, des rêvasseries ; des contractions ou trémulences agitent les membres paralysés, jusqu'à ce qu'un collapsus plus complet mette fin à l'existence du malade. D'autrefois encore l'amélioration

progressive est enrayée brusquement par une attaque nouvelle, qui enlève rapidement l'espoir de la guérison.

Malgré la gravité des symptômes de l'attaque apoplectique complète, il advient souvent que l'amélioration fait des progrès rapides pendant les premiers jours : les troubles fonctionnels psychiques peuvent disparaître plus ou moins complétement, la sensibilité revenir, mais la paralysie, hémiplégique d'ordinaire, étendue aux deux membres et à la face, ou plus spécialement localisée à un membre, très-exceptionnellement croisée à la face d'un côté et aux membres de l'autre, devient permanente et constitue l'affection consécutive persistante et prédominante.

D'autres fois, avec une hémiplégie complète ou incomplète, la parole reste embarrassée ou tout à fait impossible. L'embarras de la parole peut dépendre de la paralysie de la langue, qui se meut difficilement. Cet organe alors est dévié d'un côté, et d'ordinaire du côté de l'hémiplégie.

Il est d'autres cas où la perte persistante de la parole à la suite de l'attaque ne peut plus être attribuée à une paralysie linguale. Les mouvements de la langue sont conservés et paraissent intacts, et cependant la parole fait défaut. On observe parfois qu'un seul mot est employé pour toute espèce de réponse. Tantôt le malade prend un mot pour un autre, tantôt le mutisme est absolu, bien que tout indique l'existence des idées, le retour des perceptions et même le jugement. Dans quelques cas la mémoire de certains mots, des noms propres surtout, reste seule abolie.

Les fonctions psychiques peuvent offrir des troubles consécutifs variés ; la mémoire en général, et non plus seulement celle de certains mots, reste plus ou moins compromise. L'excitabilité cérébrale reste modifiée, les impressions provoquent des réactions psychiques exagérées, tout devient

cause d'émotion; la pensée, l'entendement, le jugement, la volonté sont plus ou moins compromis, et la démence complète est trop souvent conséquence de l'attaque; quelquefois ce n'est pas comme manifestations consécutives immédiates de l'attaque que les troubles psychiques se produisent, mais lentement, peu à peu, après des semaines et des mois.

La *paralysie persistante*, l'hémiplégie complète ou partielle subit, elle aussi, des modifications consécutives variables. Chez certains sujets elle se dissipe progressivement, et peut disparaître même complétement; c'est l'exception. Si cette heureuse terminaison doit se produire, l'amélioration est d'ordinaire assez rapide. C'est au bout de quelques semaines ou de quelques mois que le retour fonctionnel s'effectue progressivement jusqu'à rétablissement complet. Plus souvent la paralysie s'améliore pendant quelque temps, les mouvements se rétablissent jusqu'à un certain point, dans le membre inférieur plus que dans le membre supérieur : mais ils restent difficiles, embarrassés, s'exécutent avec roideur. Le malade marche en fauchant, et projette la totalité du membre en demi-cercle, pour atteindre le sol, non avec la pointe du pied, mais avec la totalité de la plante ou le talon. On a vu des paralysies incomplètes du membre inférieur persister ainsi indéfiniment avec paralysie complète ou incomplète du membre supérieur. L'inverse peut se produire, ou bien encore dans des cas plus favorables, mais rares, l'un des membres revient à un fonctionnement régulier, tandis que l'autre reste plus ou moins frappé d'inertie.

Les muscles, ainsi que les nerfs moteurs des membres paralysés, restent excitables par l'action galvanique, alors même que leur tonicité est abolie ou exagérée. Peu à peu cependant ils perdent de leur volume, s'atrophient et subissent certaines lésions de nutrition; mais celles-ci sont infiniment

plus rares et plus lentes à se produire que dans les affections spinales.

Les fonctions des sens restent rarement compromises à la suite d'attaque apoplectique. Dans des cas rares la cécité a été observée pendant l'attaque, et a persisté après. L'ouïe reste exceptionnellement plus dure, l'odorat et le goût moins délicats, mais c'est tout.

La vessie reprend d'ordinaire l'intégrité de ses fonctions, elle peut rester moins sensible ou paresseuse. La constipation est une conséquence ordinaire, mais la paralysie du sphincter du rectum n'est pas persistante. Les fonctions respiratoire, circulatoire et digestives se rétablissent d'ordinaire complétement, et s'exécutent plus tard avec une régularité satisfaisante. La nutrition générale périclite souvent, les malades maigrissent, et l'atteinte profonde qu'a subie l'organisme se révèle par un affaiblissement général, résultat de la modification des habitudes, tout autant peut-être que de l'influence directe de la maladie. Les anciens apoplectiques succombent d'ordinaire, soit à de nouvelles attaques, soit à des affections intercurrentes : bronchites chroniques, pneumonie, affections cérébrales consécutives.

La vie, après guérison incomplète, se prolonge quelquefois pendant de longues années, selon l'âge des malades.

b. La paralysie subite, sans perte de connaissance, constitue une autre forme de l'attaque apoplectique.

Certains cas offrent, si je puis dire, la transition par nuances infiniment graduées entre la grande attaque et la paralysie subite. Ce sont ceux où les symptômes psychiques sont incomplets ou très-courts: depuis l'étourdissement, le vertige avec éclipse momentanée, jusqu'à la perte de connaissance complète, mais de peu de durée. Enfin on observe des cas où la conscience, la perception, l'entendement, la pensée, restent

absolument intacts, ou sont à peine troublés par un peu de stupeur. Subitement le malade est frappé de paralysie, d'ordinaire hémiplégique, complète ou incomplète. Il laisse et voit tomber l'objet qu'il tenait dans sa main, ou sent son membre inférieur se dérober sous lui; s'il est debout, il s'affaisse et tombe du côté paralysé.

L'hémiplégie se produit moins brusquement chez quelques malades : elle est parfois précédée de prodromes, de vertiges, d'embarras dans la parole, de céphalée, de malaise, de nausées, de vomissements, de sensation d'engourdissement, de fourmillement, de roideur, de maladresse dans les deux membres d'un côté ou dans un seul. Très-rapidement, au bout de quelques minutes, d'une ou plusieurs heures, ces phénomènes s'aggravent et se transforment en paralysie. L'attaque paralytique peut abolir à la fois la sensibilité et la motilité, atteindre la face, la langue et les deux membres, ou bien elle peut être croisée, se manifester à la face d'un côté, aux membres de l'autre (voy. *Paralysies croisées*) ; enfin elle peut se borner à la langue et aux membres, ou envahir plus fortement une extrémité.

L'attaque paralytique n'est d'ordinaire associée à aucun trouble, ni de la circulation, ni de la respiration; quelquefois cependant il existe de l'anxiété, de l'oppression, la respiration est fréquente, suspirieuse, plus peut-être sous l'influence de l'émotion morale, que sous celle de l'attaque elle-même. La face est plus souvent pâle ou normale, que rouge et congestionnée.

Le pouls peut rester parfaitement calme et régulier, ou être petit, plus fréquent et serré. L'attaque peut en rester là, et être suivie de paralysie persistante, ou bien les fonctions psychiques sont envahies consécutivement; le malade est agité, ses idées deviennent confuses, sa parole plus embar-

rassée, il devient somnolent, et tombe progressivement et rapidement dans un état de coma ou de stupeur semblable à celui par lequel la grande attaque débute. La mort est alors imminente, et survient avec des symptômes analogues à ceux décrits plus haut.

Quelquefois on voit la paralysie subite rester pendant quelque temps stationnaire, puis rétrograder, et le retour à l'état normal se produire plus ou moins rapide et complet, après quelques jours, quelques semaines, un ou plusieurs mois.

Dans certains cas la paralysie persiste, soit après, soit sans amélioration. Après une durée variable, se manifestent souvent des lésions psychiques consécutives : elles diffèrent peu de celles qui se produisent plus ou moins longtemps après les grandes attaques.

Les membres frappés de paralysie persistante, soit après une grande, soit après une petite attaque, offrent des symptômes variables. Il est des cas où la résolution reste absolue, les muscles flasques, relâchés, sans tonicité, et les mouvements reflexes abolis. Nous avons vu plusieurs fois cet état persister au membre supérieur plusieurs mois après l'attaque. Plus souvent la tonicité du membre paralysé s'exagère, les muscles arrivent à un certain degré de tension, de roideur, de contracture, puis restent dans cet état.

Dans les premiers temps les phénomènes réflexes sont plus faciles à provoquer ; ils peuvent persister toujours ou s'affaiblir lentement. Dans certains cas, le membre soustrait plus ou moins absolument à l'empire de la volonté, exécute des mouvements associés réflexes, étendus, provoqués par le chatouillement ou d'autres excitations. De plus, il arrive parfois que sous l'influence d'un bâillement, ou au moment du réveil, le membre paralysé exécute en dehors de la volonté un mouvement associé, synergique, fort étendu, au grand étonn-

nement du malade et des assistants. Après une attaque de paralysie subite, il peut se produire des attaques plus complètes, qui enlèvent les malades. D'autres fois on les voit vivre longtemps sans nouvelle atteinte, soit après guérison complète, soit avec une paralysie persistante. Fréquemment il arrive qu'une série d'attaques paralytiques se succèdent rapidement, après des rétablissements incomplets ou des améliorations apparentes ; elles aboutissent d'ordinaire à une paralysie complète, ou conduisent à des lésions plus graves des fonctions cérébrales.

Étude analytique des symptômes apoplectiques.

Après cette description clinique de l'attaque apoplectique et de son évolution, étudions-en les symptômes avec leurs particularités et leur valeur séméiotique.

Ces symptômes peuvent se diviser en : *essentiels*, qui sont l'expression de la lésion des fonctions cérébrales et comme celles-ci se partagent en lésions psychiques ; lésion de la sensibilité et de la motilité volontaire; et en *symptômes accessoires*, se rapportant aux troubles fonctionnels de respiration, circulation, digestion, sécrétion, calorification et nutrition générale.

I. *Lésions psychiques*. Dans l'attaque apoplectique les fonctions psychiques sont suspendues subitement : tel est le caractère général. Toutefois, on peut voir leur lésion faire défaut dans l'ictus paralytique, constituer la manifestation principale dans l'attaque carotique ou comateuse avec simple résolution, ou enfin se combiner avec la paralysie proprement dite dans l'attaque comateuse paralytique.

La suspension des fonctions psychiques persiste jusqu'à la

mort, quand l'attaque, après quelques minutes ou quelques jours, entraîne cette terminaison; elle est *temporaire* et de peu de durée (de quelques minutes à plusieurs jours) quand l'attaque ne tue pas rapidement. Quand la lésion fonctionnelle est complète et dépasse quarante-huit heures, la mort s'ensuit ordinairement. D'autres fois les lésions psychiques peuvent peu après l'attaque offrir une évolution rémittente, revêtir momentanément le caractère de l'excitation pour reprendre bientôt celui de collapus; les malades succombent dans ces cas.

Quelquefois on voit les manifestations psychiques, un instant améliorées, ne pas reprendre leur intégrité. Le trouble fonctionnel peut revêtir les caractères d'un affaiblissement intellectuel qui, combiné avec une modification de l'excitabilité, rend les malades irritables et faciles à émouvoir. Ou bien les malades perdent la faculté d'exprimer leur pensée par la parole, et présentent alors le symptôme que les pathologistes ont appelé *aphémie*, *aphasie*, *alalie*, *laloplégie*. Enfin les lésions fonctionnels psychiques sont souvent consécutives et se produisent après des attaques apoplectiques heureusement traversées: elles sont alors progressives et mènent à la *démence*.

L'état carotique, le coma ou la stupeur apoplectiques impliquent une suspension d'action des parties du cerveau qui président aux fonctions psychiques, et plus spécialement des lobes cérébraux. Or, la fonction d'un organe pouvant être anéantie ou suspendue par une altération grave de sa structure, ou une modification apportée aux conditions essentielles de son action, on peut reconnaître des lésions fonctionnelles psychiques, liées : les unes, à des lésions matérielles du tissu cérébral, elles sont généralement persistantes; les autres à des modifications apportées aux conditions fonction-

nelles; quelquefois persistantes, elles sont d'ordinaire transitoires.

Lésions psychiques persistantes. L'altération matérielle d'un ou des deux lobes cérébraux se rencontre dans bon nombre d'apoplexies : pour que la lésion fonctionnelle puisse dépendre directement de la lésion anatomique ou y être directement rapportée, il faut qu'elle porte également sur les deux lobes cérébraux, ou soit de sa nature générale et diffuse. Une lésion à foyer ou circonscrite ne peut pas être considérée comme la cause directe d'une suspension fonctionnelle appartenant aux deux lobes cérébraux. Une lésion diffuse des hémisphères est probable toutes les fois qu'une attaque laisse après elle la stupidité, l'imbécillité, la perte de mémoire (compression, épanchement méningé, etc.). Les efforts faits jusqu'ici, et renouvelés récemment à propos de l'aphémie (voy. ce mot), pour localiser les fonctions et les facultés psychiques, n'ont abouti qu'à des résultats douteux et de peu d'utilité pratique.

Lésions psychiques transitoires. Dans l'apoplexie, la suspension des manifestations psychiques est le plus souvent temporaire; la perte de la parole elle-même peut se dissiper rapidement, comme l'a constaté le docteur Lichtenstein. Or, un symptôme transitoire suppose nécessairement une cause organique transitoire. Ce n'est donc pas dans la lésion matérielle à foyer circonscrit que réside la vraie cause du trouble psychique, mais bien dans les conditions d'exercice fonctionnel des centres psychiques qui, rapidement modifiables, peuvent aussi bientôt se rétablir. Ces conditions sont multiples : une des plus fréquentes est l'interruption du rapport fonctionnel qui relie entre elles les parties du cerveau. L'interruption brusque de ce rapport peut anéantir non-seulement la fonction de la portion du cerveau directement lésée, mais encore celle des centres cérébraux très-éloignés. Les troubles

circulatoires (anémie, hyperémie), produits par une lésion locale, comme aussi l'effet mécanique de compression, de commotion, peuvent pareillement réagir sur des centres d'action cérébrale fort éloignés. Cette solidarité entre les différentes parties du cerveau est une des causes qui rendent si difficile la séméiotique des lésions fonctionnelles et leur rapport avec le siége des lésions organiques.

Lésions psychiques consécutives. Quand après une amélioration de plus ou de moins de durée les fonctions psychiques se troublent de nouveau, on peut admettre que des lésions nouvelles se produisent : elles varient suivant l'affection qui a été la cause première de l'attaque apoplectique (ramollissement, atrophie, épanchement séreux).

II. *Lésions de sensibilité.* Le caractère général des lésions de sensibilité est celui de la diminution ou de l'abolition de la fonction. Cette lésion de la sensibilité offre dans l'apoplexie deux formes distinctes. L'une, entièrement subordonnée à la fonction psychique de la perception en général, est le plus souvent transitoire. Dans l'attaque carotique ou comateuse, l'insensibilité est générale, offre partout le même degré, augmente ou diminue avec les manifestations psychiques dont elle n'est qu'une dépendance. L'autre forme est une véritable paralysie de la sensibilité. Elle est partielle et varie quant à son siège. Le plus souvent elle frappe l'une des moitiés du corps, surtout les membres atteints d'hémiplégie motrice ; elle peut par exception se manifester du côté opposé (*Obs.* d'Andral, *Un. méd.*, 1853, n° 29), ou constituer une anesthésie alterne de la face quand il y a hémiplégie complète du mouvement et de la sensibilité. Elle peut aussi s'étendre au col, au tronc ou à un des côtés de la face dans toute la sphère d'innervation du trijumeau. Nous avons plusieurs fois constaté l'anesthésie faciale avec l'hémiplégie.

La paralysie de la sensibilité peut être absolue, c'est le cas le plus rare, ou si faible, qu'elle échappe aux moyens usuels d'exploration : l'impression du chaud ou du froid, ou l'examen comparatif avec les pointes d'un compas sont utiles dans ces cas. Dans les cas d'hémiplégie, l'insensibilité n'est pas toujours en rapport proportionnel avec la lésion de motilité. Elle peut paraître nulle dans des membres presqu'inertes, jamais nous ne l'avons observée seule d'emblée. Dans certains cas exceptionnels l'anesthésie hémiplégique peut persister après la disparition de la paralysie du mouvement.

La paralysie de sensibilité se manifeste subitement et sans perte de connaissance, ou se révèle à la suite d'une grande attaque : alors elle est masquée au début par le défaut général de perception, et d'autant moins facile à découvrir que les fonctions psychiques sont plus compromises ; dès que la conscience et la perception sont rétablies, l'examen comparatif des deux côtés du corps donne des résultats positifs.

L'insensibilité persiste d'ordinaire moins longtemps et à un moindre degré que la paralysie motrice ; elle ne dure que quelques jours ou quelques semaines, tandis que l'hémiplégie motrice reste stationnaire ou rétrograde lentement.

La sensibilité spéciale des organes des sens compromise pendant l'attaque par défaut de perception, reparaît en général intacte après le retour de la connaissance. Dans des cas rares on a observé cependant la cécité complète, l'amaurose ou l'amplyopie d'un côté, une demi-surdité d'une oreille, une diminution du goût et de l'odorat générale ou partielle. Les sensations anormales perçues par les apoplectiques après le retour de la connaissance, ou après l'ictus paralytique, consistent en fourmillements, engourdissement, agacement des membres paralysés.

Les douleurs vives dont se plaint quelquefois le malade

dans les membres anesthésiés, et qui s'exaspèrent par les mouvements ou de simples attouchements, sont souvent considérées comme rhumatismales, ou attribuées à la chute qui a accompagné l'attaque, tandis qu'en réalité elles dépendent de l'irritation de l'extrémité centrale des fibres sensitives et sont les prodromes de la stupeur, du coma, qui signalent le développement de lésions cérébrales secondaires graves (ramollissement ou inflammation).

Au point de vue séméiotique, les paralysies partielles de la sensibilité sont d'ordinaire liées à une lésion à foyer localisé d'un côté du cerveau opposé à celui du corps frappé d'anesthésie. La question de savoir, si par les anesthésies il est possible de déterminer le siége de la lésion cérébrale dans les couches optiques, les tubercules, quadrijumeaux, etc., doit être étudiée dans les articles spéciaux traitant de la pathologie de ces organes.

III. *Lésions de motilité.* Elles présentent dans l'apoplexie le caractère général de l'abolition ou de la diminution fonctionnelle. Toujours subites, elles acquièrent d'emblée leur summum d'intensité, ou augmentent progressivement et atteignent en peu de temps leur maximum. La lésion de motilité est générale ou partielle.

A. *Paralysie générale.* Elle peut offrir les caractères de l'immobilité par défaut de volonté, ou ceux de la paralysie générale.

1° *De l'immobilité par suspension de la volonté.* Cette lésion de la motilité est subordonnée à la suspension ou à l'inertie des fonctions psychiques. Le malade n'exécute pas de mouvement, mais l'excitation peut en produire; ou le malade exécute par moments des mouvements automatiques qui prouvent la persistance des conditions essentielles de la motilité. Au lit du malade, l'immobilité par défaut de volonté pourrait être

confondue avec une paralysie vraie, dans laquelle une excitation périphérique peut engendrer des mouvements réflexes. Mais dans ces cas, le membre soulevé un instant retombe comme une masse inerte, il n'exécute aucun mouvement spontané.

2° *De la paralysie générale.* Ici encore le malade est immobile, mais la simple inspection révèle une atteinte plus profonde : les traits sont affaissés, sans expression, les paupières tombent, les lèvres et les joues sont propulsées en avant à chaque expiration, les membres soulevés retombent comme des corps inertes. Le mouvement réflexe lui-même est souvent aboli, quelquefois il persiste, mais révèle son caractère en ce qu'il apparaît toujours le même sous l'influence de certaines excitations spéciales, piqûre de la paume des mains, de la plante des pieds, etc. Les muscles ont perdu leur tonicité, les sphincters sont relâchés, il y a incontinence d'urines et de matières fécales; la déglutition est gênée, quelquefois impossible. La respiration est bruyante, stertoreuse ou ronflante par suite de la paralysie du voile du palais; ou bien lente, profonde et suspirieuse, ou bien rapide et superficielle, ou encore, convulsive, irrégulière avec menace d'asphyxie.

Comme l'immobilité par défaut de volonté, la paralysie générale peut être un phénomène apoplectique transitoire, qui disparaît avec les autres manifestations de l'attaque.

Mais souvent aussi elle persiste avec celles-ci jusqu'à la mort, qui survient d'ordinaire quand les symptômes se prolongent au delà de quarante-huit heures. Enfin la paralysie générale peut masquer une paralysie partielle hémiplégique, qui se manifeste comme lésion fonctionnelle persistante après la disparition des phénomènes immédiats de l'attaque. Une paralysie générale transitoire dépend d'ordinaire des causes générales transitoires, analogues à celles déjà signalées plus

haut à propos des fonctions psychiques : troubles de la circulation, compression, etc., et ne saurait être rapportée directement à une lésion à foyer circonscrit.

B. *Paralysies partielles.* Elles se manifestent le plus souvent sous forme d'*hémiplégie.* Souvent masquée au début d'une attaque apoplectique par la résolution générale, l'hémiplégie se reconnaît alors aux caractères suivants : du côté plus paralysé le front ne présente pas de plis ; la commissure labiale est moins élevée, les traits sont plus affaissés, la pupille est quelquefois plus dilatée, les membres retombent plus rapidement que du côté opposé. La paralysie hémiplégique peut occuper tous les muscles volontaires d'un côté de la face, de la langue, du tronc et des membres, mais frappe en général ces parties d'une manière inégale. Le plus souvent le membre supérieur est plus lésé que le membre inférieur, les muscles de la face moins que ceux des membres. En général, l'hémiplégie faciale, d'origine cérébrale, n'est pas complète comme la paralysie de la septième paire d'origine périphérique. Les muscles frontal et orbiculaire sont d'ordinaire moins paralysés que les muscles zygomatiques et moteurs de la lèvre. Le buccinateur est fréquemment atteint de paralysie complète au début, mais reprend bientôt, en partie du moins, ses fonctions. L'angle de la bouche plus élevé dans ces cas du côté paralysé que du côté sain, pourrait faire croire à une paralysie faciale alterne, erreur qu'on évitera facilement, si le malade a repris connaissance, en le faisant souffler violemment. L'embarras de la parole et la difficulté d'exécuter avec la langue des mouvements réguliers, dénotent la paralysie de cet organe. Sa pointe est déviée généralement du côté paralysé : selon Lallemand, par l'action du génioglosse du côté sain qui, agissant seul, rejette la langue du côté paralysé ; selon M. Moulin, par l'action du styloglosse sain qui,

tirant la base de la langue de son côté, en fait dévier la pointe du côté paralysé. Les muscles du globe de l'œil sont généralement intacts; quelquefois cependant une blépharoptose, l'impossibilité de porter l'œil en dedans et en haut, la dilatation de la pupille, révèlent la paralysie de l'oculo-moteur commun.

La paralysie faciale alterne, qui se produit du côté opposé à celle des membres, est rare; on a voulu récemment l'utiliser pour déterminer le siége des lésions, causes d'attaques apoplectiques.

Les paralysies partielles, quelquefois transitoires, sont le plus souvent persistantes à des degrés variables. La paralysie de la face et de la langue est dans ce cas. Quant aux membres, on voit souvent l'amélioration progressive qui s'y était manifestée rester tout à coup stationnaire et une infirmité incurable en résulter. Ceci s'applique surtout au membre supérieur, qui recouvre moins vite et moins complétement ses fonctions que le membre inférieur.

C. *Mouvements involontaires.* Leur rôle dans les manifestations apoplectiques n'est que très-secondaire. Ils se produisent comme mouvements automatiques spontanés, ou comme mouvements réflexes, suite d'excitations sensitives périphériques, et comme mouvement synergiques à l'occasion d'autres mouvements. La persistance de ces mouvements pendant l'attaque apoplectique implique la persistance des conditions essentielles des mouvements coordonnés.

D. *Mouvements convulsifs.* Ils s'observent dans l'apoplexie comme symptôme accidentel, soit pendant, soit après l'attaque. Sans coordination, sans analogie avec les mouvements physiologiques volontaires, ces mouvements consistent en simples contractions fibrillaires, ou en contractions toniques avec roideur de certains muscles ou de certains groupes de

muscles, ou en mouvements désordonnés sous forme de convulsions cloniques, ou enfin en mouvements associés d'une façon étrange, anormale. Les mouvements fibrillaires et les convulsions toniques se produisent parfois dans les parties paralysées au début de l'attaque et cessent pour toujours dès la fin de l'attaque ou l'établissement de la paralysie. Dans quelques cas rares, on a observé avant l'attaque quelques convulsions cloniques plus ou moins généralisées. Plus souvent les mouvements convulsifs (convulsions toniques, secousses) éclatent pendant les premières heures ou premiers jours qui suivent l'attaque, dans les muscles paralysés, comme aussi dans ceux du côté sain; la résistance qu'opposent aux mouvements passifs les membres naguère flasques et inertes, avertit aussitôt le médecin de cet accident.

Enfin on a vu la roideur et la contracture, ou des tics convulsifs survenir tardivement et envahir peu à peu des groupes musculaires des membres paralysés (surtout les fléchisseurs). Cette lésion de motilité consécutive est rare à la face et à la langue, fréquente aux extrémités.

Comme anomalie de mouvements désordonnés, convulsifs mais associés, rappelant ceux que produisent les physiologistes par les vivisections, citons la convulsion ou mouvement rotatoire.

Signalons enfin chez quelques apoplectiques les mouvements désordonnés convulsifs mais associés, analogues à ceux que les physiologistes déterminent chez les animaux. M. Nonat observa chez une vieille femme frappée d'apoplexie, et transportée sans connaissance à la Salpêtrière, les lésions de motilité suivantes : tête fortement inclinée à droite par la contracture des muscles du cou du même côté; œil droit dirigé en dehors et en bas; œil gauche dirigé en haut et en dedans; immobilité complète avec résolution. M. Nonat, ayant souvent

observé, au cours de Magendie, cette étrange direction des yeux chez les animaux auxquels on avait sectionné le pédoncule cérébelleux droit, diagnostiqua une lésion analogue apoplectique, que l'autopsie permit de constater sous forme d'un petit foyer hémorrhagique.

Pour établir la valeur séméiotique des lésions de motilité dans l'apoplexie, il importe de rappeler que le mouvement volontaire suppose comme conditions physiologiques essentielles :

1° Un organe qui conçoit et veuille exécuter le mouvement;

2° Un agent excito-moteur qui le détermine;

3° Des organes de coordination répondant à la détermination;

4° Des organes de conduction de l'innervation motrice;

5° Des muscles qui répondent à l'excitation des nerfs moteurs.

Dans l'apoplexie, l'abolition et la suspension du mouvement ne dépendent en aucune façon ni des muscles ni des nerfs moteurs. Les nerfs moteurs conservent leur excitabilité, les muscles leur contractilité, ils réagissent sous l'excitation galvanique, et ne subissent dans les premiers temps de l'attaque aucune altération.

1° La suspension d'action des lobes cérébraux, cause des lésions fonctionnelles psychiques et de certaines formes de lésions de sensibilité, est évidemment aussi la cause directe de l'*immobilité* de l'apoplectique dans l'attaque comateuse. Le mouvement ne se produit plus parce que la volonté est suspendue, mais ses conditions essentielles subsistent comme le prouvent les mouvements automatiques que le malade exécute encore spontanément, ou sous l'influence d'excitations incomplétement perçues.

2° *La paralysie générale indique que les centres excito-moteurs* ont subi l'atteinte apoplectique, ou que la conduction de l'influx moteur a été interrompue dans un point où sont réunis toutes les fibres motrices de conduction émanant du cerveau : fait rare, mais qui se réalise dans les lésions graves de la protubérance.

3° *L'hémiplégie* suppose une affection des centres de motilité du côté opposé à la paralysie : ceci s'applique au cerveau lui-même et au cervelet. Aller plus loin, une paralysie partielle étant donnée, vouloir déterminer d'une façon rigoureuse la portion du cerveau qui est atteinte, serait, dans l'état actuel de la science, s'exposer à des déceptions cliniques incessantes.

4° *Une paralysie partielle alterne* peut faire supposer une affection qui agit à la fois sur un nerf crânien (d'où paralysie directe d'origine périphérique d'un groupe de muscles), et sur l'hémisphère cérébrale du même côté dont la lésion détermine une hémiplégie croisée, c'est-à-dire du côté opposé. Ce genre de paralysie partielle est surtout observé dans les attaques apoplectiques, suites de tumeurs syphilitiques développées à la base du cerveau.

5° *Les lésions des mouvements respiratoires* indiquent que l'attaque apoplectique a exercé son influence, soit directement, soit par action réflexe jusque vers le faisceau intermédiaire du bulbe rachidien que Flourens a rendu célèbre en l'appelant nœud vital du système nerveux.

6° *Les lésions du mouvement du cœur et de la circulation* peuvent consister en un ralentissement ou accélération de ces fonctions. Or, la physiologie nous apprend que l'excitation des nerfs vagues ralentit l'action du cœur, et que leur paralysie la précipite ; nous pouvons donc attribuer le ralentissement ou l'accélération du pouls à l'influence sympathique

excitante ou paralysante que, selon les cas, l'atteinte apoplectique produit sur le centre régulateur des mouvements cardiaques.

7° *Les mouvements de déglutition* ont leur centre excito-moteur dans la moelle allongée : aussi leur abolition, comme mouvement réflexe, doit-elle faire appréhender l'extension de la paralysie à la moelle allongée et la mort prochaine.

8° *La persistance des mouvements réflexes* en général dans les membres paralysés dénote l'intégrité fonctionnelle de la moelle épinière, centre excito-moteur de ce genre de mouvements coordonnés. Leur abolition et la perte de tonicité absolue des membres et des sphincters pendant l'attaque, signalent une atteinte sympathique étendue jusqu'à la moelle épinière.

L'abolition consécutive et tardive des mouvements réflexes dans les membres paralysés, la perte de leur tonicité, peuvent faire supposer une altération atrophique consécutive et secondaire des fibres nerveuses de la moelle, ainsi que M. Türck l'a démontré dans des cas de paralysie ancienne d'origine cérébrale.

9° *Les mouvements de la vessie dépendent* également de la moelle épinière. La rétention d'urine chez les apoplectiques est subordonnée au défaut de perception du besoin d'uriner. Elle disparaît avec le retour de la connaissance, à moins que la distension démesurée de la vessie n'ait produit une paralysie cystique consécutive.

La diminution des mouvements péristaltiques de l'intestin, qui chez les apoplectiques se traduit par la constipation, ne nous paraît dépendre de la lésion cérébrale qu'au début, et tient alors au défaut de perception du besoin de défécation.

La constipation consécutive paraît en partie subordonnée à la vie sédentaire, à l'immobilité et aux changements profonds qu'ont dû subir les habitudes des malades.

Les muscles et les nerfs des membres paralysés conservent longtemps chez les apoplectiques leur excitabilité. Mais de même que l'inertie fonctionnelle produit consécutivement l'atrophie des fibres nerveuses, qui du cerveau lésé vont du côté opposé dans la moelle, elle peut produire aussi finalement l'atropie des muscles, leur dégénérescence fibreuse ou graisseuse, leur rétraction, la perte progressive de leur excitabilité.

Étiologie de l'apoplexie.

La suspension subite des fonctions cérébrales qui caractérise l'apoplexie peut être produite par des causes organiques nombreuses et différentes dans leur mode d'action.

L'intégrité, la régularité, la persistance des fonctions cérébrales supposent certaines conditions essentielles. Ce sont :

1° La régularité de la circulation artérielle et veineuse;

2° Un sang non altéré et suffisamment réparateur;

3° Des conditions physiques normales d'espace et de pression intra-crâniens;

4° L'intégrité de nutrition et de structure de l'organe cérébral, des cellules de la substance grise des centres, aussi bien que des fibres conductrices dont l'ensemble constitue le cerveau ;

5° Les rapports fonctionnels réguliers des différents centres cérébraux entre eux et du cerveau avec les autres parties du système nerveux.

Les causes d'apoplexie ne peuvent agir qu'en modifiant brusquement l'une ou l'autre de ces conditions essentielles.

Les causes dont l'influence est la mieux démontrée agissent soit sur la circulation, soit sur la structure du cerveau, soit

sur les conditions physiques d'espace et de pression intra-crâniens.

Plusieurs de ces conditions essentielles sont souvent simultanément ou successivement compromises par une même cause pathogénique. C'est ainsi que l'arrêt de la circulation dans une artère empêche à la fois l'arrivée du sang artériel et produit inévitablement l'altération de structure des éléments nerveux, dont la nutrition s'altère rapidement sous l'influence de l'anémie. C'est ainsi que l'hémorrhagie cérébrale émane d'une lésion de la circulation, mais détruit à la fois dans une certaine étendue les fibres et les cellules nerveuses, comprime les organes voisins, et modifie la circulation dans une région plus ou moins éloignée du siége du foyer. D'un autre côté, l'interruption brusque des rapports fonctionnels entre le point cérébral lésé et d'autres parties cérébrales, peut être pour beaucoup dans les accidents immédiats de l'attaque hémorrhagique.

Il est donc impossible de classer *rigoureusement* les causes de l'apoplexie d'après la condition fonctionnelle qu'elles suppriment ou compromettent plus ou moins brusquement. Mais on peut avoir égard à leur origine et à leur mode d'action principal, et baser sur cette donnée une division nécessaire pour exposer dans un certain ordre les nombreuses *causes organiques* du trouble fonctionnel apoplectique.

Ajoutons encore que les causes des manifestations apoplectiques peuvent et doivent être distinguées, du point de vue de la pathogénie, en deux catégories : les unes sont *transitoires*, les autres *permanentes*.

Aux causes transitoires se rattachent les manifestations apoplectiques passagères.

L'anémie et l'hyperémie peuvent être transitoires et rendent compte des troubles fonctionnels offrant le même caractère.

Par contre, la rupture des fibres cérébrales et des éléments cellulaires, leur destruction par ramollissement ou défaut de nutrition ne peuvent être que persistantes. Une lésion de ce genre ne peut produire que des effets durables; sans faire du caractère permanent ou transitoire des lésions un principe de division, il importe de ne pas le perdre de vue dans l'étude des causes de l'apoplexie.

Une autre distinction qui ne manque pas d'importance est celle des causes organiques circonscrites, localisées dans un point et déterminant des lésions à foyer, en opposition avec les causes diffuses agissant sur la totalité de la masse cérébrale. Dans la première catégorie, par exemple, se rangent les embolies et les thromboses d'une seule branche artérielle; dans la seconde, la congestion cérébrale du cerveau, les épanchements séreux, etc. — Ces prémisses établies, nous passerons rapidement en revue dans un premier chapitre les causes de l'apoplexie dépendant plus spécialement d'un trouble de la *circulation cérébrale*, produisant ou ne produisant pas d'altération persistante de structure, soit *circonscrite*, soit *générale*.

Dans un second chapitre, nous examinerons les causes qui altèrent les conditions physiques d'espace et de pression intra-crâniens, soit par l'augmentation de quantité du liquide céphalo-rachidien, soit par des produits morbides qui déterminent ainsi la *compression du cerveau*, soit générale, soit locale.

Dans un troisième nous signalerons les cas rares d'apoplexie toujours diffuse dus à l'*altération du sang*.

Dans un quatrième seront discutés les cas d'apoplexie que l'on a appelés nerveux.

I. *Des troubles et des lésions de la circulation cérébrale, causes d'apoplexie*. Nous devons supposer connues les dispo-

sitions anatomiques qui assurent la régulière distribution du sang par les artères de la base et leurs divisions, aussi bien que celles qui assurent le retour du sang par les sinus veineux. Mais il importe de signaler ici le rôle du liquide céphalo-rachidien et des veines rachidiennes, du point de vue de leur influence sur l'hyperémie et l'anémie cérébrales.

On a prétendu, en effet, que l'anémie et l'hyperémie cérébrales étaient également impossibles dans le sens rigoureux du mot : et cela parce que le contenu sanguin d'une capsule fermée, à parois immobiles et de capacité constante comme le crâne, ne pourrait varier que si le cerveau était à la fois compressible et extensible, propriétés physiques qui lui font absolument défaut. On en a conclu que la quantité absolue de sang contenu dans le cerveau était invariable, et qu'il n'y avait de possible que des variations de proportion entre le sang artériel et le sang veineux.

Cette opinion, émise par Monro, adoptée et défendue par Kellie et Abercrombie, est aujourd'hui reconnue comme erronée.

Cette erreur provient de ce que ces auteurs n'ont pas apprécié le rôle du liquide céphalo-rachidien, ni celui des veines rachidiennes. Le principe de l'invariabilité du contenu liquide de la boîte crânienne est parfaitement exact. Mais outre le sang et le cerveau, le crâne contient le liquide céphalo-rachidien. Or ce liquide communique avec le râchis, dans lequel se trouve un plexus veineux, très-serré entre la dure-mère et l'os. Ce plexus se continue, par en haut, avec les sinus crâniens, et peut, sous l'influence d'une pression tendant à dilater la dure-mère rachidienne, évacuer son contenu dans les plexus rachidiens extérieurs, avec lesquels il communique largement. C'est donc aux veines rachidiennes qu'aboutissent, par l'intermédiaire des oscillations ou du

va-et-vient du liquide céphalo-rachidien, les variations que peut éprouver la quantité de sang intra-crânien, et ces variations ne sont pas seulement possibles entre les proportions du sang artériel et veineux, mais d'une manière absolue l'anémie cérébrale, aussi bien que l'hyperémie, sont d'incontestables faits cliniques que la physiologie ne saurait révoquer en doute.

Ceci établi, étudions l'influence de l'anémie et de l'hyperémie cérébrales sur les manifestations apoplectiques.

A. *De l'anémie cérébrale comme cause d'apoplexie.* Tout en admettant la possibilité d'une anémie cérébrale, dans le sens absolu du mot, nous comprendrons néanmoins sous cette dénomination non-seulement la diminution absolue du sang cérébral, mais aussi son défaut de renouvellement dans une région plus ou moins étendue du tissu cérébral. L'arrêt de la circulation dans une artère cérébrale, l'*ischémie* (*ἰσχεῖν* arrêter) frappe d'anémie par défaut du renouvellement du sang, la partie du cerveau dans laquelle le vaisseau se divise, sans y produire nécessairement une décoloration ou un état de vacuité.

L'anémie cérébrale peut être plus ou moins étendue : *généralisée* et *diffuse* ou *partielle* et *circonscrite à foyer*; elle peut être, de plus, *permanente* ou *transitoire*.

Elle est permanente, quand sa cause productrice l'est elle-même; elle est transitoire, quand la cause qui l'a déterminée cesse d'agir, ou quand une circulation collatérale peut s'établir en temps utile. C'est peut-être à l'anémie cérébrale transitoire que se rapportent certains cas d'apoplexie dite nerveuse.

Causes de l'anémie cérébrale. Les causes de l'anémie cérébrale sont nombreuses et variées. Ce sont : *la ligature des artères qui charrient le sang vers le cerveau*, leur *compression par des tumeurs situées sur leur trajet* (tumeurs tyroï-

diennes, etc.); l'*obturation par des produits pathologiques divers*, agissant à l'intérieur des vaisseaux, tels que dépôts fibrineux dans les anévrismes, dégénérescence des parois artérielles (athéromateuse, calcaire, dégénérescence graisseuse des capillaires, etc.), embolies, thromboses (thrombus autochthones, mélanémiques, etc.).

Leur résultat immédiat est le même; elles produisent une occlusion plus ou moins absolue des artères qui fournissent à l'encéphale le sang nécessaire à son fonctionnement normal, et déterminent par conséquent une diminution plus ou moins grande dans la quantité de sang artériel de la circulation intra-crânienne. L'influence de la diminution du sang sur les fonctions cérébrales est variable, selon différentes circonstances. Elle dépend du nombre et du calibre des artères encore perméables, de la rapidité plus ou moins grande avec laquelle l'oblitération s'est produite, du point du trajet artériel où réside la cause obturatrice, enfin de l'état anatomique individuel que présentent les anastomoses au niveau du cercle de Willis.

Les limites qui nous ont été imposées par la rédaction de cet article, nous empêchent de traiter avec tous les détails qu'elles comportent des lésions, causes de l'anémie cérébrale. Nous devons nous borner à une indication sommaire de ces causes et de leur mode d'action. Sans parler des ligatures et de la compression d'artères avant leur entrée dans le crâne, et des accidents apoplectiformes qui parfois ont été observés à la suite de ces causes, nous signalerons la dégénérescence athéromateuse des artères cérébrales.

Elle peut produire l'anémie cérébrale circonscrite et subite par thrombose, et donne lieu consécutivement à un ramollissement, à moins qu'une circulation collatérale ne puisse s'établir.

Les embolies cérébrales, de ἐν βάλλειν, jeter dedans, sont une cause assez fréquente d'anémie cérébrale circonscrite et d'attaques apoplectiformes avec hémiplégie. Les faits qui le démontrent sont si nombreux, qu'il est inutile d'insister sur la pathogénie des phénomènes apoplectiques sous l'influence de cette cause qui provoque l'arrêt de la circulation artérielle dans une partie plus ou moins étendue du cerveau.

B. *De l'hyperémie cérébrale comme cause d'apoplexie.* L'hyperémie cérébrale est certainement moins fréquente que ne le supposent la plupart des médecins et des anatomo-pathologistes.

Les dispositions anatomiques qui règlent la circulation cérébrale, rendent la congestion active ou passive moins facile et moins considérable que dans d'autres organes. Nous avons déjà signalé l'erreur de la doctrine de Monro, de Kellie, d'Abercrombie et d'autres. Prétendre que l'hyperémie n'est pas possible, c'est méconnaître les faits cliniques et physiologiques.

Un afflux plus considérable de sang dans les vaisseaux cérébraux est rendu possible par le reflux d'une quantité égale de liquide céphalo-rachidien par l'aqueduc de Sylvius dans le canal rachidien. Ce reflux est limité sans doute par la quantité de sang qui peut être expulsée par la pression que le fluide rachidien exerce par l'intermédiaire de la dure-mère sur le plexus veineux intra-rachidien. Cette limite n'est pas insignifiante quand il s'agit d'un organe aussi impressionnable que le cerveau.

L'hyperémie cérébrale est le plus souvent générale ou diffuse, mais l'est-elle toujours? L'hyperémie partielle est-elle impossible? Nous ne voyons aucune raison plausible pour en nier l'existence. Seulement l'hyperémie partielle est le plus souvent un effet, une conséquence d'autres maladies céré-

brales qu'elle complique. Ses manifestations symptomatiques se confondent dans ces cas avec celles produites par les maladies cérébrales primitives.

L'hyperémie générale du cerveau ou l'hyperémie diffuse peut être produite directement par des influences pathogéniques, qui ne donnent pas par elles-mêmes lieu à des symptômes cérébraux. Il est certain, néanmoins, que quand une cause quelconque engendre une hyperémie générale du cerveau, le sang peut, en raison des dispositions spéciales de certains vaisseaux, s'y accumuler en plus grande quantité et constituer ainsi des hyperémies plus accentuées dans certaines parties du cerveau. C'est ce que démontre du reste l'anatomie pathologique, et c'est là aussi sans doute la cause des manifestations symptomatiques si différentes que l'hyperémie peut produire.

Causes de l'hyperémie cérébrale. Parmi elles se trouvent quelques-unes des causes qui peuvent aussi produire l'anémie cérébrale. Ces causes à effets multiples déterminent parfois l'anémie dans une partie du cerveau, l'hyperémie dans une autre. Elles engendrent des irrégularités souvent subites de la circulation et deviennent ainsi cause d'attaques apoplectiformes (athérome des artères, thromboses, embolies). Quoi qu'il en soit, voici les causes de l'hyperémie ou congestion cérébrale.

1° *Augmentation de la force d'impulsion de la colonne sanguine* qui arrive dans les artères cérébrales; hypertrophie des parois du ventricule gauche sans rétrécissement de l'orifice aortique (Legallois, Corvisart); idiopathique ou consécutive à une affection des reins (Traube); palpitations cardiaques, suite d'émotions morales vives, de courses rapides, etc., telles sont dans un cadre restreint les causes qui, en augmentant la force d'impulsion du sang dans le système artériel, peuvent

déterminer une hyperémie cérébrale, et par suite une attaque apoplectique.

2° *Difficulté du retour du sang veineux*, déterminée elle-même par des tumeurs placées sur les parties latérales ou antérieures du cou ou dans les médiastins, des rétrécissements valvulaires cardiaques; des thromboses veineuses dans les sinus cérébraux ou les veines de la pie-mère; la constriction du réseau capillaire de la peau; l'augmentation de pression dans l'intérieur de la cage thoracique.

3° *L'activité fonctionnelle trop prolongée* par des travaux intellectuels ou surexcitée par des émotions vives : colère, etc.

4° *Action de substances toxiques :* alcool, opium, etc.

C. *De l'hémorrhagie cérébrale interstitielle comme cause de l'apoplexie.* De toutes les causes d'apoplexie, l'hémorrhagie cérébrale est la plus fréquente et la mieux étudiée. Le rapport étiologique entre les manifestations fonctionnelles et la lésion organique est ici d'une évidence si frappante, qu'il a conduit à confondre les deux faits dans une même idée et à donner à la cause organique la dénomination qui avait servi à désigner l'effet qu'elle peut produire. Nous ne reviendrons pas sur cette confusion d'idée ou de langage; si nous la rappelons, c'est qu'elle révèle d'une manière saisissante le rapport de causalité qui nous occupe.

L'hémorrhagie cérébrale n'est elle-même qu'un résultat, une lésion, un effet qui peut être engendré par des causes multiples et variées. Ces causes méritent une mention spéciale; car elles jouent, dans l'histoire de l'apoplexie hémorrhagique, un rôle qui n'est pas pour nous sans importance.

Les *causes de l'hémorrhagie cérébrale* sont :

1° L'*augmentation de pression intra-vasculaire*, due elle-même aux affections du cœur, aux altérations des parois des

vaisseaux cérébraux, aux thrombus artériels veineux et capillaires.

2° La *diminution de résistance des vaisseaux cérébraux*, due à leur dégénérescence graisseuse, aux développements de tumeurs vasculaires (cancer) dont les vaisseaux se rompent avec plus de facilité.

3° L'*altération du sang* en coïncidence avec l'affaiblissement des parois vasculaires.

II. *Des apoplexies par compression cérébrale.* Les causes qui produisent l'apoplexie en lésant plus spécialement les conditions physiques d'espace nécessaire au fonctionnement normal du cerveau, comprennent les épanchements liquides intracrâniens et les tumeurs.

Les épanchements liquides, causes d'apoplexie, sont constitués ou par du sang, ou par la sérosité.

A. *Extravasats sanguins intracrâniens.* Les extravasats sanguins qui se produisent en dehors de la substance cérébrale dans l'espace intracrânien, ont un mode d'action très-différent, et en partie des causes spéciales différentes de celles de l'hémorrhagie cérébrale interstitielle.

On a donné à ces extravasats le nom générique d'*hémorrhagie méningée*, et par extension, celui d'*apoplexie méningée*.

L'histoire de l'hémorrhagie dite *méningée* a subi dans ces derniers temps une notable transformation.

On sait aujourd'hui que les extravasats sanguins dans la grande cavité arachnoïdienne, et ceux que l'on croyait pouvoir se produire entre l'arachnoïde et la dure-mère (espace qui n'existe pas), sont sous la dépendance d'une inflammation antécédente de cette dernière membrane. Ils sont en général consécutifs à la *pachyméningite*. Ce fait a été mis en évidence par les belles recherches de Virchow, qui donne à ces extravasats le nom d'*hématome de la dure-mère*.

Les extravasats sanguins dans l'espace sous-arachnoïdien, et quelques cas exceptionnels d'éruption du sang dans la cavité arachnoïdienne, appartiennent seuls à l'*hémorrhagie méningée* proprement dite.

B. *Épanchements séreux, causes d'apoplexie, apoplexies séreuses.* Les épanchements crâniens aigus de sérosité, les exsudats séreux, sont un effet fréquent de l'inflammation des méninges. On a donné depuis longtemps à ces affections le nom d'*hydrocéphale* ou d'*hydrencéphale* aigus. Ces affections ont une évolution anatomique et symptomatique spéciale, qui établit entre elles et l'apoplexie une différence fondamentale. La suspension des fonctions cérébrales se produit dans ces conditions comme résultat ultime, après une série de manifestations symptomatiques caractéristiques de la méningite et de ses phases de développement.

Ce n'est pas à ce genre d'affections que peut être attribuée la dénomination d'*apoplexie séreuse*. Ce nom doit être exclusivement réservé à des cas de suspension subite ou très-rapide des fonctions cérébrales, se manifestant sous forme *d'une attaque*, dépendant de l'augmentation rapide du liquide céphalo-rachidien ou d'exsudat séreux non inflammatoire.

Les anciens ont fait jouer à l'épanchement séreux un rôle très-important dans la production des manifestations apoplectiques; Wepfer, Hoffmann, van Swieten, Morgagni n'hésitent pas à faire de cette cause le principe de détermination de toute une classe d'apoplexies.

Il faut l'avouer cependant, depuis que l'anatomie pathologique a été cultivée avec un soin plus minutieux, et surtout depuis que l'on connaît mieux l'influence des irrégularités de la circulation cérébrale, les apoplexies séreuses sont devenues de plus en plus rares. Il est certain que les anciens anatomistes ont souvent considéré, comme cause d'apoplexie, des

infiltrations du tissu sous-arachnoïdien ou des épanchements ventriculaires peu considérables. Ce qui le prouve, c'est que, dans l'impossibilité d'attribuer une influence physique de compression à ce liquide peu abondant, ils ont cherché dans ses qualités nuisibles la cause des manifestations apoplectiques. Voici comment Morgagni s'exprime à cet égard : « Apoplexia quæ hominem sustulit..., oriri potuit ab illo, *pauco* quidem sed salso, » etc.

Abstraction faite de ces cas mal déterminés, il reste néanmoins un certain nombre de faits qui démontrent la possibilité d'accidents apoplectiques par épanchement séreux. Andral (*Cliniq. méd.*, t. V, observ. XXI et XXII), Martin Solon (*Journ. hebd.*, t. IV, p. 318) citent des observations de ce genre. J'avoue que pour mon compte, dans une carrière clinique de vingt ans, je n'en ai observé que quelques cas. L'apoplexie par épanchement séreux est donc en tout cas une affection rare.

Les *causes* de ces épanchements sont analogues à celles de l'hydropisie en général. L'hydrémie, la dyscrasie séreuse étant donnée, il peut se produire, sous l'influence d'une cause adjuvante, un exsudat séreux abondant, qui augmente rapidement la quantité du liquide céphalo-rachidien. La difficulté de la circulation de retour, la stase veineuse, suite d'affection valvulaire du cœur, d'emphysème du poumon, de thrombose des sinus, peuvent devenir un élément étiologique adjuvant.

Les lésions des vaisseaux intracrâniens, les irrégularités de la circulation cérébrale, telles qu'on les observe fréquemment chez les vieillards et chez d'anciens apoplectiques, peuvent sans doute aussi concourir à la production d'épanchements séreux capables de déterminer une forme d'apoplexie séreuse ultime. Dans certains cas d'hydropisie, la

résorption rapide du liquide, s'il n'est pas éliminé par les reins, le canal intestinal ou la peau, ou si cette élimination s'arrête brusquement, peut engendrer une espèce de pléthore séreuse, et des exsudats rapides, comme métastatiques, dans la cavité céphalo-rachidienne. Peut-être aussi l'obturation de l'aqueduc de Sylvius serait à rechercher dans certains cas. Dans la maladie de Bright, les infiltrations et les épanchements séreux ont souvent un caractère fugace, et c'est dans cette affection surtout que des épanchements cérébraux aigus peuvent être observés. Il est certain néanmoins que les accidents éclamptiques et même apoplectiformes observés dans cette maladie, dépendent plus de l'urémie que d'épanchements.

C'est à des faits de ce genre que pourrait s'appliquer l'opinion de Morgagni sur l'action toxique de la sérosité.

Avouons que la science n'a pas encore suffisamment élucidé le mode de production de ces épanchements rapides. L'apoplexie séreuse est d'ordinaire diffuse et transitoire si la maladie ne se termine pas par la mort.

C. *Tumeurs cérébrales et intracrâniennes.* On a pendant longtemps attribué aux tumeurs intracrâniennes et cérébrales des symptômes toujours lents et progressifs, sans analogie avec les manifestations apoplectiques. Une observation clinique plus rigoureuse, complétée par les révélations du scalpel, démontre qu'il n'en est pas ainsi. Ces tumeurs, dans beaucoup de cas, ont une évolution jusqu'à un certain point latente, ou seulement caractérisée par des troubles fonctionnels dont il est facile de méconnaître l'importance, et que l'on pourrait confondre avec des symptômes prémonitoires ou prodromaux ; puis, tout à coup elles peuvent provoquer des attaques apoplectiques. Ces attaques ne diffèrent pas de celles qui caractérisent l'hémorrhagie cérébrale. Tantôt c'est un ictus paralytique persistant ou transitoire, qui peut se repro-

duire plusieurs fois; ou bien c'est une grande attaque comateuse, ou comateuse paralytique, avec ou sans paralysie persistante.

Les affections cérébrales, de nature syphilitique, offrent très-fréquemment la manifestation apoplectique. Nous avons observé et publié, il y a longtemps, à ce sujet des observations suffisamment démonstratives. Aujourd'hui les faits de ce genre sont devenus excessivement nombreux.

Le bon travail que MM. Gros et Lancereaux (*Des affections nerveuses syphilitiques*, 1861) ont publié sur les affections nerveuses syphilitiques, résume très-bien l'état actuel de la science sur cette importante question. Des tumeurs d'une autre nature des tubercules cérébraux, des cancers, etc., peuvent produire des effets analogues. Le plus souvent néanmoins les attaques apoplectiformes sont, dans ce cas, précédées, accompagnées ou suivies de troubles fonctionnels graves, qui ne laissent aux manifestations apoplectiques qu'un rôle secondaire ou ultime dans la scène pathologique.

Il est difficile d'attribuer d'une manière générale à la compression seule le rôle pathogénique des accidents apoplectiques observés dans les cas de tumeurs cérébrales ou intracrâniennes. Sans doute la compression, en s'exerçant sur les vaisseaux, peut produire des ischémies dans des régions plus éloignées. Elles peuvent aussi engendrer des irrégularités de circulation, des congestions dans un point, des anémies dans un autre. De telles irrégularités peuvent incontestablement produire des attaques dont le caractère permanent ou transitoire s'explique par le retour facile ou difficile de l'équilibre circulatoire.

Mais d'un autre côté il n'est nullement prouvé que des impressions s'exerçant sur un point du cerveau ne puissent

pas produire dans les centres éloignés des effets réflexes ou sympathiques très-intenses. Les attaques épileptiques sont certainement la manifestation d'une influence de ce genre. Brown-Séquard admet que les phénomènes réflexes jouent un rôle considérable dans les manifestations fonctionnelles provoquées par les lésions cérébrales. Remarquons encore que, selon la situation des tumeurs, leur influence sur les autres parties du cerveau diffère : la faux du cerveau, la tente du cervelet limitent la compression aux vaisseaux de l'hémisphère, siége de la tumeur, et en empêchent la propagation à l'hémisphère opposée, ou au cerveau quand la tumeur siége dans le cervelet. Ces faits, qui mériteraient une étude plus approfondie, rendent compte des ischémies circonscrites et des hyperémies plus éloignées qui résultent de l'inégale répartition du sang.

III. *Des altérations du sang comme cause d'apoplexie.* La composition et les qualités du sang exercent sur les fonctions cérébrales une incontestable influence. Des lésions fonctionnelles d'une extrême gravité peuvent se produire du côté de l'encéphale, sans altération appréciable du tissu nerveux, par l'impression d'un sang altéré par les maladies ou contenant des principes toxiques.

A priori on ne voit pas pourquoi la suspension subite des fonctions cérébrales, sous forme d'attaque apoplectique, ne serait pas possible sous cette influence. En fait elle est incontestable. Ce serait sans doute donner à l'idée d'apoplexie une extension démesurée que de vouloir y faire entrer toutes les intoxications sidérant l'action cérébrale. Mais il nous semble utile de signaler ce genre de causes d'accidents apoplectiques. Leur juste appréciation peut, dans certains cas pratiques, avoir une importance très-grande.

Sans parler des intoxications proprement dites, il est

certains états morbides qui peuvent, en altérant le sang, produire accidentellement ou par exception des manifestations apoplectiques. C'est ainsi que l'*impaludation*, indépendamment des accès de fièvre intermittente simple, peut, dans les pays chauds surtout, engendrer des accès pernicieux à forme apoplectique. Des malades atteints antérieurement de fièvre simple peuvent, dans ce cas, subitement et sans prodromes, tourner sur eux-mêmes, puis tomber frappés de suspension complète ou incomplète des fonctions cérébrales. La physionomie symptomatique de l'apoplexie congestive ou hémorrhagique peut être si bien simulée, que sans la connaissance des antécédents et une observation très-scrupuleuse des phénomènes concomitants, et surtout de l'augmentation de la température, l'erreur est facile.

L'attaque apoplectiforme peut durer plusieurs jours, puis se terminer par la guérison sous l'influence d'une médication convenable. La mort peut survenir sans que le malade ait repris connaissance.

La plupart des pathologistes anciens attribuent directement à l'intoxication palustre, à son intensité plus grande, à sa perniciosité, ce genre de lésion fonctionnelle. Depuis que le microscope a révélé l'existence fréquente de la mélanémie dans les fièvres palustres, on a cru pouvoir attribuer à l'embolie capillaire des vaisseaux du cerveau une influence pathogénique considérable. De nouvelles recherches sont néanmoins nécessaires pour donner à cette opinion les caractères d'un fait acquis à la science.

L'*urémie* peut *exceptionnellement* produire l'attaque apoplectiforme. On a désigné sous le nom d'urémie une altération particulière du sang due à la rétention dans ce liquide des principes excrémentitiels que les reins doivent éliminer. Sans entrer dans la discussion sur la question de savoir si

c'est l'urée ou ses transformations, ou si ce sont d'autres principes, ou si c'est simplement, comme le pense Traube, une espèce de pléthore séreuse avec augmentation de pression, il est certain que l'urémie peut engendrer des accidents cérébraux graves. Le plus souvent ce sont des manifestations convulsives éclamptiques. Mais dans des cas rares la convulsion peut faire défaut, et subitement la sidération cérébrale peut se traduire par une *attaque apoplectique* de forme comateuse. Ce fait peut se produire en dehors de tout épanchement séreux, et chez des malades qui n'ont point eu jusque-là d'hydropisie.

La sidération cérébrale peut également s'observer dans des cas rares d'infection scarlatineuse et typhique. Dans le typhus, au début de la maladie; dans la scarlatine, pendant son évolution.

IV. *Existe-t-il des apoplexies nerveuses?* Si par cette dénomination on entend désigner des cas de suspension subite de l'action cérébrale, sans lésion anatomique du tissu nerveux cérébral, et sans lésion intracrânienne appréciable, la réponse ne saurait être douteuse. L'apoplexie urémique est en ce sens une apoplexie nerveuse. Mais si l'on entend par apoplexie nerveuse la suspension pure et simple des fonctions cérébrales sans cause aucune, nous devons protester contre une idée pareille.

Généralement on désigne par apoplexies nerveuses celles dans lesquelles on n'a rien trouvé à l'autopsie, et dont la cause est restée ignorée. En ce sens, la science pourra de temps à autre enregistrer certains faits d'apoplexie nerveuse. Ces faits, nous en avons l'espoir, sont devenus et deviendront de plus en plus rares. Ils se présentent comme un point d'interrogation. La réponse est réservée à des recherches ultérieures.

Une autre question est celle de savoir si la suspension de l'action cérébrale apoplectiforme ne peut se produire par action réflexe ou sympathique, ou par simple perturbation nerveuse. Les cas de ce genre constituent de véritables névroses, et rentrent plus spécialement dans l'histoire des formes anormales d'épilepsie ou d'hystérie.

Il n'est pas certain néanmoins que la mort ne puisse survenir dans une première attaque de ce genre. Peut-être certaines apoplexies dites nerveuses sont-elles en ce sens des névroses. Si l'attaque avait pu se produire et se répéter, son caractère et sa nature se fussent révélés, et l'on eût appelé épilepsie ce que la mort du malade avait fait désigner par le nom d'*apoplexie nerveuse*.

Diagnostic de l'Apoplexie.

Le diagnostic de l'apoplexie comprend la solution des problèmes suivants :

1° Reconnaître l'attaque et l'état apoplectique consécutif à l'attaque, les distinguer des maladies symptomatiquement analogues, mais différentes par leurs conditions et leur mode de développement : *c'est le diagnostic symptomatique de l'apoplexie.*

2° L'apoplexie symptomatiquement établie, reconnaître sa cause organique et distinguer les unes des autres les différentes maladies apoplectiformes : *c'est le diagnostic des différentes espèces d'apoplexie.*

3° Reconnaître toutes les particularités étiologiques et phénoménologiques qui distinguent dans le cas spécial l'espèce d'apoplexie dont le malade est atteint : *c'est le diagnostic individuel ou clinique.*

I. *Diagnostic de l'attaque et de l'état apoplectiques.* Les

conditions dans lesquelles ce problème de médecine pratique se pose, ne sont pas toujours les mêmes; signalons les principales.

Il est tout d'abord une série de cas où le diagnostic nominal symptomatique d'attaque et d'état apoplectiques ne présente aucune difficulté sérieuse. Nous avons trop longuement insisté sur les symptômes qui caractérisent l'apoplexie, pour les reproduire de nouveau. Quand les plus accentués de ces caractères se trouvent réunis dans un cas donné, le diagnostic symptomatique est direct. Le médecin reconnaîtra l'apoplexie à sa physionomie symptomatique, comme on reconnaît tout fait dont l'idée est nette et précise. Ces cas, nombreux en médecine pratique, ne sont cependant pas les seuls. Il faut se rappeler que dans certaines maladies les fonctions cérébrales sont subitement suspendues, avec perte de connaissance et insensibilité.

A. *Diagnostic différentiel des maladies qui peuvent être confondues avec l'attaque comateuse;* ce sont:

1° L'*épilepsie et maladies épileptiformes.* L'épilepsie est une névrose cérébrale qui se manifeste sous forme d'attaques, suspend brusquement les fonctions psychiques et la sensibilité; en cela elle ressemble à l'apoplexie. Elle en diffère, en ce que ces attaques se reproduisent à des intervalles plus ou moins rapprochés, et se terminent ordinairement en peu de temps par le retour de l'intégrité fonctionnelle. Dans la grande attaque épileptique s'ajoutent à la perte de connaissance et de sensibilité, des mouvements convulsifs, le laryngisme et ses effets sur la circulation et la respiration : ces phénomènes donnent à l'accès épileptique une physionomie différente de celle de l'apoplexie. Quand ces deux caractères, accès antécédents répétés et physionomie convulsive de l'attaque actuelle, se trouvent réunis dans le cas spécial, l'erreur est difficile.

Il n'en est pas de même quand le médecin se trouve en face d'une première attaque, ou manque de renseignements sur les antécédents. Alors même que la perte de connaissance et l'insensibilité sont accompagnées de quelques phénomènes convulsifs, il ne faut pas se hâter de conclure à l'existence de l'épilepsie. Il faut se rappeler que certaines attaques apoplectiques peuvent exceptionnellement s'accompagner de mouvements convulsifs, d'ordinaire bornés, mais aussi parfois plus ou moins généralisés. Ainsi l'hématome (voir ce mot), se produisant rapidement à la suite d'une pachyméningite latente, peut donner lieu à une attaque apoplectique, avec roideur et mouvements convulsifs. L'hémorrhagie grave de la protubérance peut également donner lieu à des convulsions généralisées. Si dans ces cas le diagnostic est momentanément incertain, l'évolution ultérieure des symptômes ne tarde pas à révéler la nature de l'affection. La persistance du coma, la résolution, et dans les cas de lésion de la protubérance, la paralysie générale, les troubles graves de la respiration, bien différents du simple laryngisme épileptique, seront utilisés pour établir le diagnostic.

L'*anémie* cérébrale brusque produit fréquemment des manifestations apoplectiques, et peut engendrer simultanément des mouvements convulsifs épileptiformes. C'est en appréciant toutes les particularités du cas individuel, en tenant compte des antécédents et des conditions étiologiques, que le diagnostic pourra éviter des erreurs faciles, en face d'une apparence symptomatique analogue.

L'*éclampsie* se présente dans des conditions spéciales. C'est une affection des enfants, des femmes enceintes ou des nouvelles accouchées. Elle se caractérise par une perte de connaissance et de sensibilité, un état comateux et congestif, interrompu par des accès successifs de convulsions générali-

sées épileptiformes. Il n'est guère possible de confondre l'éclampsie avec une attaque apoplectique.

S'il est des cas d'apoplexie exceptionnellement associés à des mouvements convulsifs qui peuvent faire errer le diagnostic, il est autre part *des épilepsies sans convulsions généralisées*. La névrose épileptique peut tout d'abord se produire sous forme de *petite attaque*. Elle est caractérisée par la perte subite de connaissance et de sensibilité, mais ce phénomène est si transitoire, il se répète si souvent avec le même caractère, qu'il suffit de le connaître pour ne pas le confondre avec une atteinte apoplectique.

Dans d'autres cas, l'attaque épileptique, non convulsive, est plus complète, et offre une plus longue durée. Elle simule alors, à s'y méprendre, la forme comateuse apoplectique, celle qui d'ordinaire se produit sous l'influence de la congestion, de l'anémie cérébrale, ou des épanchements séreux aigus. Le diagnostic peut offrir des difficultés d'autant plus grandes, que des atteintes d'apoplexie successives ne sont pas rares, quand il existe des conditions permanentes d'irrégularité de la circulation cérébrale.

M. le professeur Trousseau a dans ces derniers temps vivement insisté, dans sa *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, sur la fréquence de cette forme d'épilepsie et sur sa confusion possible avec le coup de sang ou l'apoplexie congestive. Sous ce rapport, l'éminent clinicien a rendu un important service à la science et à l'art de guérir. Mais il a certainement dépassé le but, en attribuant à l'épilepsie tous les cas d'attaques se manifestant par des symptômes apoplectiques transitoires. Des faits cliniques incontestables démontrent que l'hyperémie cérébrale, en dehors de tout soupçon de névrose épileptique, peut produire la perte subite de connaissance, avec insensibilité et résolution.

M. Dechambre a rapporté dans la *Gazette hebdomadaire*, à l'époque où cette discussion a été engagée par M. Trousseau, une observation d'hyperémie apoplectique, avec autopsie démonstrative. Nous avons observé plusieurs malades qui n'avaient jamais été épileptiques, qui ne le sont pas devenus depuis, mais qui ont eu des atteintes apoplectiques transitoires, évidemment dépendantes d'hyperémie cérébrale. Les faits rapportés par M. Trousseau démontrent la nécessité de s'entourer dans ces cas de toutes les données qui peuvent éclairer le diagnostic. L'hérédité, fréquente dans l'épilepsie, les petites attaques multipliées, antécédentes ou convulsives, les convulsions plus ou moins accentuées pendant l'attaque, pourront servir à établir le diagnostic de l'épilepsie; tandis que l'existence d'une hypertrophie du cœur, ou des lésions vasculaires, l'âge des malades, les conditions de pléthore ou de stase sanguine, pourront être utilisées pour établir l'existence de l'attaque apoplectique par irrégularité de la circulation cérébrale.

2° *La syncope* produit, comme l'apoplexie, la suspension subite des fonctions cérébrales, mais cet effet n'est que consécutif à l'arrêt de l'action cardiaque; c'est la suspension des mouvements du cœur qui représente ici l'élément initial et le point de départ du trouble fonctionnel cérébral. L'absence du pouls et des battements du cœur, la suspension de la respiration, la pâleur de la face, caractérisent la syncope.

Dans l'apoplexie la respiration et la circulation peuvent être troublées, mais ces fonctions persistent, malgré la gravité des symptômes cérébraux. Dans la syncope, la perte de connaissance se dissipe rapidement dès que la circulation et la respiration se rétablissent.

3° L'*hémorrhagie* interne grave peut produire la suspension

subite des fonctions cérébrales, mais elle produit en même temps ou la syncope, ou des symptômes d'anémie aiguë caractéristiques.

4° L'*asphyxie* ne présente d'analogie symptomatique avec l'apoplexie que par les phénomènes consécutifs de congestion cérébrale, l'état comateux plus ou moins accentué. La connaissance des conditions étiologiques dans lesquelles ces symptômes se sont produits, suffit pour éclairer le diagnostic, elle rend toute confusion difficile.

5° Un grand nombre de maladies cérébrales différentes produisent, comme résultat final, le collapsus des fonctions cérébrales. Cette période ultime se caractérise par la stupeur, le coma, l'insensibilité, la résolution des membres, la paralysie générale ou partielle. Cet état est analogue à celui par lequel débute l'attaque apoplectique. Le diagnostic ne présente aucune difficulté quand les antécédents du malade ont été observés par le médecin, ou quand il en est instruit. Dans la pratique hospitalière il arrive malheureusement assez souvent que des malades, à l'état de collapsus cérébral, sont admis dans un service sans aucun renseignement.

Dans ces cas, où les éléments nécessaires à un diagnostic motivé font défaut, on pourra remplir les indications d'urgence; mais le praticien prudent suspendra son jugement jusqu'à plus ample informé.

6° *Les empoisonnements* par les narcotiques, l'ivresse alcoolique, l'éthérisation et le chloroforme, produisent des troubles cérébraux graves: la perte de connaissance, le coma, la résolution, ou des accidents paralytiques et convulsifs. Ces intoxications offrent une certaine analogie symptomatique avec l'état apoplectique. La connaissance de la cause, les particularités distinctives de chaque genre d'empoisonnement suffisent pour assurer le diagnostic. Nous ne croyons pas

nécessaire de passer ici en revue les caractères particuliers de chacune de ces intoxications.

B. *Diagnostic différentiel des paralysies subites.* Certaines maladies aiguës de la moelle épinière peuvent produire des paralysies générales ou partielles subites. On ne peut guère confondre avec l'apoplexie que les lésions de la partie supérieure de la moelle. Les *hémorrhagies du bulbe* ou de la *moelle*, immédiatement *au-dessous du bulbe*, sont rares. Elles se traduisent par une douleur aiguë, ressentie dans la région cervicale, qui s'étend rapidement aux épaules, au tronc et aux membres sous forme de fourmillement douloureux, aussitôt suivi d'anesthésie et de paralysie générale, embarras rapide et progressif de la respiration. Les fonctions psychiques restent intactes, tant que l'asphyxie n'est pas arrivée. Le diagnostic de cette affection n'est possible que si le malade est examiné dès le début, ou si le médecin peut obtenir des renseignements suffisamment détaillés. Le mode d'invasion et de développement de la paralysie générale est caractéristique.

La *paralysie générale subite, d'origine spinale*, peut être produite également par le déplacement des vertèbres cervicales à la suite de carie. Nous avons observé un cas remarquable de ce genre. Une longue phase d'évolution morbide caractéristique de la tumeur blanche cervicale précède l'invasion subite de la paralysie générale. Le déplacement des vertèbres peut être reconnu à l'attitude de la tête et par l'examen de la région cervicale.

La *luxation de l'apophyse bodontoïde* a été également observée, elle entraîne une paralysie générale, suivie de mort par asphyxie. Une affection cervicale antécédente et le déplacement de la tête peuvent éclairer le diagnostic.

Une *hémorrhagie* ou une *lésion très-circonscrite*, localisée *d'un côté* de la partie supérieure de la moelle, peut produire

une *hémiplégie* du côté de la lésion. Suivant Brown-Séquard, elle entraînerait simultanément une anesthésie du côté opposé, et une hyperesthésie du côté de la lésion dans les membres et le tronc frappés de paralysie du mouvement. Les nerfs vaso-moteurs étant paralysés du côté de la lésion, on observe simultanément dans les membres paralysés du mouvement une augmentation de température. Les fonctions psychiques restent intactes, aussi bien que les mouvements et la sensibilité de la face et de la langue.

Brown-Séquard fait de plus remarquer que dans les cas de lésion circonscrite à un côté de la moelle, on peut observer une forme d'anesthésie circonscrite alterne, résultant de la paralysie des nerfs sensitifs, dont les racines sont compromises du côté de la lésion.

Les lésions circonscrites à un côté de la moelle sont excessivement rares. Les données diagnostiques mentionnées par Brown-Séquard paraissent empruntées aux résultats des vivisections, plutôt qu'à l'observation clinique.

L'ictus apoplectique paralytique peut être confondu avec certaines paralysies, ou lésions du mouvement, subites, d'origine périphérique.

Il n'est pas absolument rare de voir se produire subitement, sous l'influence d'un courant d'air froid ou par suite de causes plus obscures, une *hémiplégie faciale* subite, dépendante d'une affection du nerf de la septième paire. On ne confondra pas cette forme de paralysie avec celle que peut produire l'ictus apoplectique, en ce que l'apoplexie ne donne pas lieu à une paralysie bornée à un seul nerf moteur. L'apoplexie paralytique est d'ordinaire précédée ou accompagnée de troubles des fonctions cérébrales; ces troubles sont quelquefois très-légers et transitoires, il est vrai, mais leur manifestation n'en est pas moins importante au point de vue diagnostique.

La cause de la paralysie de la septième paire est souvent évidente, et diffère notablement de celles qui produisent l'attaque apoplectique paralytique. Nous en dirons autant des paralysies, parfois très-rapides dans leur invasion, ou même subites, qui peuvent compromettre l'action du nerf oculomoteur commun. Néanmoins cette lésion fonctionnelle dépend fréquemment de tumeurs développées à la base du crâne. Ces tumeurs peuvent exercer de l'influence sur le cerveau, et produire simultanément des troubles cérébraux, voire même de petites attaques apoplectiques. Dans ces cas, le diagnostic rapportera facilement, par l'analyse clinique, chacun de ces phénomènes à l'ordre de causes qui le détermine.

L'*anémie générale*, la *chlorose* peut aussi produire des formes de paralysie partielle. Elles diffèrent de l'ictus paralytique par leur invasion moins subite; elles sont du reste plus circonscrites, et offrent les caractères ou des paralysies spinales, ou de celles des nerfs périphériques; elles sont localisées à un membre ou à certains groupes de muscles.

L'*obturation embolique* de l'artère principale d'un membre produit instantanément la perte de la motilité, une espèce de paralysie, qui par son invasion subite ressemble à l'ictus paralytique; mais toute une série de phénomènes remarquables se développent en même temps que la perte du mouvement. La douleur intense si remarquable qui s'étend à tout le membre, la pâleur cadavéreuse, le froid glacial qui l'envahit, l'absence des pulsations artérielles, sont caractéristiques de l'obturation embolique. Un seul membre du reste est atteint d'immobilité et d'insensibilité. Si la circulation collatérale ne se rétablit pas rapidement, l'extrémité devient livide, bleuâtre, et se gangrène. Rien de pareil ne se produit dans un membre frappé de paralysie nerveuse.

II. *Diagnostic étiologique de l'apoplexie ou diagnostic diffé-*

rentiel des espèces de maladies apoplectiformes. L'état apoplectique une fois reconnu, il s'agit pour le médecin de déterminer : quelle est l'espèce d'apoplexie? Ou en d'autres termes : quelle est la cause organique des manifestations apoplectiques qu'il vient de constater? Ce problème est un des plus difficiles à résoudre en médecine pratique. La boîte crânienne cache le mystère étiologique qu'il s'agit de découvrir. Aucun phénomène physique ne rend les lésions cérébrales directement accessibles à l'investigation clinique. Les manifestations apoplectiques traduisent bien l'atteinte éprouvée par une ou plusieurs des fonctions cérébrales, mais elles ne sont pas l'expression directe de la cause qui compromet la fonction. Certaines formes apoplectiques appartiennent néanmoins plus spécialement à certaines lésions et s'observent plus fréquemment sous leur influence. La forme établit donc une première présomption qui peut devenir le point de départ de l'investigation ultérieure. C'est là ce qui nous engage à grouper autour de chacune de ces formes les éléments utiles ou nécessaires au diagnostic différentiel qui nous occupe. Un autre motif nous engage à suivre cette voie : c'est que dans la réalité clinique la question diagnostique se pose précisément en face de formes symptomatiques différentes, qu'il importe toujours de connaître et de distinguer.

A. *Forme comateuse non paralytique.* Caractérisée par les symptômes que nous avons suffisament étudiés, cette forme peut être produite par des causes organiques nombreuses et très-différentes. Les plus fréquentes sont : 1° l'hyperémie cérébrale généralisée ; 2° l'hémorrhagie méningée ; 3° l'hématome de la dure-mère ; 4° les épanchements séreux ; 5° l'anémie cérébrale générale ; 6° l'impaludation en tant qu'elle provoque l'accès pernicieux apoplectique ; 7° l'urémie ; 8° certain cas d'embolie capillaire. Des états morbides si variés aboutissant

au même désordre fonctionnel, ne peuvent être distingués les uns des autres qu'en tenant compte :

α. Des conditions étiologiques dans lesquelles l'attaque s'est produite;

β. Des manifestations morbides antécédentes, des phénomènes prémonitoires ou prodromaux qui ont précédé l'attaque, et du mode d'invasion de cette dernière;

γ. Des phénomènes concomitants;

δ. De l'évolution ultérieure des symptômes.

Appliquées à chacune des causes organiques possibles ou probables, ces données peuvent fournir des éléments importants et souvent caractéristiques.

1° L'*hyperémie cérébrale* se produit dans des conditions étiologiques spéciales, telles que: l'état général de pléthore, l'hypertrophie du cœur gauche, les lésions de la circulation veineuse, certaines causes occasionnelles: l'insolation, l'excès de travaux intellectuels, l'effort, etc. L'hyperémie, dépendant de causes persistantes, s'est souvent déjà manifestée par des phénomènes prémonitoires ou prodromaux plus légers. Elle ne se développe brusquement sans prodromes que dans des cas exceptionnels.

Des symptômes concomitants signalent l'état congestif par la rougeur, la turgescence de la face, l'injection des conjonctives, la force, la plénitude, la résistance du pouls; l'état de stase veineuse par la teinte plombée, bleuâtre ou livide de la face, la distension des veines du cou et du front, l'irrégularité des battements du cœur, la distension du cœur droit. L'évolution ultérieure est celle d'une lésion fonctionnelle transitoire qui se dissipe complétement avec les symptômes généraux de l'hyperémie, sous l'influence des moyens capables de la faire cesser; ou bien, les phénomènes persistent jusqu'à la mort, qui arrive sans paralysie propre-

ment dite. La position verticale peut diminuer les symptômes dans les cas légers, la position déclive de la tête les aggrave.

2° *L'hémorrhagie méningée* offre les caractères étiologiques et symptomatiques généraux de l'hyperémie grave, mais les phénomènes sont plus persistants. Après l'amélioration subsistent certains troubles fonctionnels : l'hébétude, l'indifférence, l'incohérence des idées, la perte de mémoire, l'incertitude, la faiblesse des mouvements.

3° *L'hématome de la dure-mère* n'a pas d'étiologie caractéristique, mais l'extravasat sanguin et l'attaque comateuse qu'il peut déterminer sont précédés d'une période plus ou moins longue de phénomènes prémonitoires, symptômes souvent obscurs de la pachyméningite. Ce sont, ou bien des phénomènes d'excitation cérébrale interrompus tout à coup par une attaque comateuse, ou bien un état prononcé de torpeur, de somnolence, d'affaiblissement intellectuel, d'immobilité, d'incertitude dans les mouvements, qui précèdent l'invasion de l'attaque. Après l'attaque, tous les symptômes de dégradation intellectuelle subsistent, la faiblesse augmente, elle est quelquefois accentuée d'un côté, mais sans paralysie proprement dite. L'imbécillité ou la démence peuvent être définitives et durer de longues années.

4° *Les épanchements séreux* se produisent dans des conditions étiologiques qui peuvent être utilisées pour le diagnostic. L'état général d'hydropisie, de pléthore séreuse, la disparition rapide d'une infiltration suivie d'une attaque, sont des données d'une grande valeur. L'invasion peut être brusque, mais le développement progressif des manifestations apoplectiques est fréquent. Le diagnostic est difficile quand l'invasion est subite et qu'il n'existe ni hydropisie ni albuminurie concomitante. Les accidents peuvent, en s'aggravant, amener la mort ou se

dissiper, assez rapidement sous l'influence de sécrétions, selles abondantes artificiellement provoquées.

5° *L'anémie cérébrale généralisée* peut être reconnue quand l'attaque comateuse se produit chez des sujets atteints d'anémie générale, chez des vieillards cachectiques arrivés au marasme sénile, affectés de dégénérescence graisseuse du cœur, d'ossification des artères, ou bien quand il existe des causes manifestes de compression, ou des lésions graves des artères afférentes. Dans les cas d'anémie générale ou d'état cachectique, la faiblesse des battements du cœur et du pouls, la pâleur de la face et des conjonctives, sont des phénomènes concomitants d'une grande valeur. La position déclive de la tête diminue les accidents cérébraux, la position verticale les augmente. Une amélioration notable et rapide peut se produire sous l'influence des stimulants. Une médication débilitante augmente la gravité des manifestations apoplectiques, et peut amener rapidement la mort.

6° *L'attaque apoplectique pernicieuse*, suite d'*impaludation*, est précédée souvent d'accès de fièvre intermittente simple, ou de cachexie paludéenne. Elle se produit chez des sujets exposés à l'infection palustre, et plus spécialement dans les foyers endémiques des pays chauds. L'attaque peut être brusque, instantanée, mais elle est suivie de fièvre caractérisée par l'augmentation de température qui arrive à 39-40°, par la fréquence, la plénitude du pouls. L'accès peut se prolonger et durer plusieurs jours; il peut entraîner la mort ou se dissiper, surtout sous l'influence d'une médication symptomatique et spécifique appropriée.

7° *L'urémie peut être soupçonnée* quand une attaque comateuse survient brusquement chez un sujet atteint de maladie de Bright, quand l'urée a notablement et progressivement diminué dans l'urine, alors même qu'il n'existe pas d'hydro-

pisie concomitante. L'analyse chimique de l'urine peut mettre sur la voie quand les manifestations apoplectiques se développent chez un malade débilité depuis un certain temps, languissant et anémié.

8° *L'embolie capillaire*, ou l'embolie de petites artères multiples, ne peut être reconnue ou soupçonnée que s'il existe des conditions étiologiques spéciales..., une endocardite, une pyémie ou une mélanémie dont l'origine puisse être déterminée.

B. *Forme paralytique sans lésion psychique grave.* L'ictus paralytique peut être produit :

1° Par une embolie d'une artère cérébrale afférente; 2° par une hémorrhagie cérébrale à foyer circonscrit ou à petits foyers multiples rapprochés; 3° par une thrombose artérielle; 4° par de simples irrégularités de la circulation constituant des anémies ou des hyperémies circonscrites, transitoires, sans embolie ni thrombose; 5° par des tumeurs et plus spécialement des tumeurs syphilitiques.

Le diagnostic de ces causes offre souvent d'incontestables difficultés, surtout au début d'une attaque. Il suffit de rappeler que les conditions étiologiques, qui fournissent des données si importantes, sont précisément identiques dans l'hémorrhagie cérébrale, dans le thrombus et dans les irrégularités circulatoires et circonscrites. Les lésions vasculaires, les dégénérescences athéromateuse et graisseuse aboutissent dans un cas à l'hémorrhagie, dans un autre au thrombus et au ramollissement, dans un troisième à une anémie ou à une hyperémie circonscrite et transitoire.

Différencions tout d'abord l'ictus embolique des attaques paralytiques dépendantes d'autres causes.

1° *L'embolie des artères cérébrales* est relativement rare. Elle s'observe dans des conditions spéciales. C'est en effet

une affection consécutive, dépendante d'un corps obturant, détaché ou du cœur, ou de l'artère aorte, plus rarement des veines pulmonaires. Dans tous les cas d'ictus paralytique il est indispensable d'examiner avec soin le cœur, siége de formation habituel du corps migrateur. S'il existe depuis quelque temps une affection cardiaque, siégeant à l'orifice mitral, ou aortique, si notamment des bruits rapeux se produisent constamment au premier ou au second temps; si le sujet est jeune, et n'offre nulle part de trace d'altération des parois artérielles, ou enfin, s'il est atteint d'endocardite caractérisée, il se trouve alors dans des conditions étiologiques qui rendent probable une embolie cérébrale, quand une attaque paralytique subite, instantanée, sans prodromes, se manifeste. La probalité augmente et peut devenir *certitude*, quand antérieurement déjà, *et ce cas n'est pas rare*, il s'est manifesté chez le malade des accidents subits d'obturation dans une ou plusieurs artères des membres (artère brachiale, crurale, ou leurs divisions). De tels accidents se révèlent par une douleur subite, le refroidissement du membre, l'engourdissement, la pâleur cadavéreuse, suivis de taches livides. La circulation collatérale peut se rétablir, et l'accident n'avoir qu'une durée limitée. Si dans de telles conditions une attaque apoplectique se produit, le diagnostic *est certain*. Il n'est que probable, mais très-probable quand, avec une lésion valvulaire démontrée, aucune altération artérielle appréciable n'a précédé l'attaque apoplectiforme. Dans plusieurs cas, nous avons pu, en nous appuyant sur ces données, annoncer l'embolie cérébrale, plus tard constatée par l'autopsie.

2° et 3° Le diagnostic de l'*hémorrhagie cérébrale* et de la *thrombose artérielle* peut offrir de sérieuses difficultés. L'hémorrhagie cérébrale produit en général des accidents plus instantanés; les manifestations apoplectiques atteignent subi-

tement leur maximum. En cela l'hémorrhagie ressemble à l'*embolie*. Dans la *thrombose* artérielle, des sensations d'engourdissement, de faiblesse, d'insensibilité, de fourmillement, précèdent souvent la paralysie, qui n'atteint pas aussi vite son summum d'intensité. Il est néanmoins des cas de thrombose à invasion très-rapide (nous en avons observé récemment) qui diffèrent peu de l'ictus hémorrhagique. L'évolution ultérieure de l'apoplexie établit entre toutes ces causes des différences souvent importantes. En effet, dans la majorité des cas d'*embolie et de thrombose* artérielles assez importantes pour amener la paralysie, la circulation collatérale ne se rétablit point ou incomplétement, d'où résulte un ramollissement consécutif, qui se traduit par une aggravation progressive des phénomènes apoplectiques. Celle-ci ne se manifeste d'ordinaire qu'après une amélioration trompeuse et passagère.

Dans l'hémorrhagie, au contraire, l'ictus paralytique, tout en laissant une paralysie persistante, est suivie d'une phase d'amélioration progressive, qui peut aboutir lentement à un retour fonctionnel plus ou moins satisfaisant. Il est vrai cependant que des ramollissements consécutifs peuvent aussi se produire autour du foyer hémorrhagique, et dans ce cas, si le diagnostic est resté douteux, il le restera jusqu'à l'*autopsie*.

4° *Les anémies et les hyperémies circonscrites*, sans thrombus, se traduisent par des paralysies partielles, qui ne diffèrent pas des autres au début de l'attaque. Mais la lésion fonctionnelle dans ce cas est *très-transitoire*. Elle peut l'être aussi dans les thromboses de petits vaisseaux, avec rétablissement de circulation collatérale. Aussi le diagnostic est-il dans ces cas très-difficile et même impossible.

On a souvent confondu ces attaques transitoires avec de petites hémorrhagies. Sans invoquer absolument l'impossibilité de cette évolution symptomatique pour les très-petites hé-

morrhagies interstitielles, nous la croyons rare et exceptionnelle pour l'extravasat sanguin proprement dit.

5° *Les tumeurs cérébrales*, et plus spécialement les tumeurs ou affections syphilitiques du cerveau, ont parfois une première période d'évolution plus ou moins latente; puis, tout à coup, éclatent des symptômes apoplectiformes; une paralysie partielle subite, comme dans l'hémorrhagie, l'embolie ou la thrombose cérébrale. Cette paralysie, d'ordinaire hémiplégique, ne diffère symptomatiquement en rien de celle produite par d'autres causes. Dans ces cas, le diagnostic, d'une importance pratique incontestable, se fonde : 1° Sur les antécédents du malade. C'est chez des sujets atteints de syphilis invétérée tertiaire, parfois aussis seulement d'accidents secondaires, que surviennent les manifestations spécifiques cérébrales. L'attaque est souvent précédée d'une période prémonitoire plus ou moins longue, caractérisée par des céphalées intenses, nocturnes. D'autres fois, la tumeur en voie de développement a déjà produit antérieurement des accidents cérébraux caractéristiques : engourdissement, faiblesse progressive dans un membre, paralysie partielle du nerf oculo-moteur commun; de plus, des lésions psychiques plus ou moins accentuées. Si dans de telles conditions une attaque paralytique survient, le diagnostic *tumeur syphilitique* est probable. 2° Sur les symptômes concomitants de syphilis, qui sont d'une grande valeur, surtout s'il existe des tumeurs gommeuses ou des périostoses. 3° Sur l'évolution ultérieure, qui peut fournir encore des données importantes. 4° Sur le traitement spécifique, qui peut faire disparaître tous les accidents.

C. *Forme comateuse paralytique.* La grande attaque apoplectique, comateuse et paralytique à la fois, offre deux variétés importantes au point de vue diagnostique : l'une caractérisée par la perte de connaissance et la paralysie

générale; l'autre, par la perte de connaissance avec résolution, mais hémiplégie déjà appréciable par un examen clinique attentif. 1° La première forme offre souvent de très-sérieuses difficultés diagnostiques. Elle peut être produite en effet par toutes les causes d'apoplexie; quand ces causes atteignent un summum d'intensité, ou quand plusieurs des causes signalées se combinent. C'est ainsi qu'une hémorrhagie cérébrale très-intense, avec déchirure étendue du tissu cérébral, irruption du sang dans les ventricules, une hémorrhagie de la protubérance, peuvent la produire aussi bien qu'une violente congestion ou une anémie très-étendue. Une hémorrhagie faible ou moyenne, avec congestion violente, peut également la produire aussi bien qu'une tumeur donnant lieu à une congestion momentanée intense ou exerçant sur les centres une de ces impressions brusques dont la cause reste souvent cachée. Une analyse clinique complète, appuyée sur les principes précédemment établis, peut seule assurer le diagnostic et rendre telle cause plus probable qu'une autre. C'est en pesant toutes les données fournies par les antécédents, le mode d'invasion et les phénomènes concomitants, qu'on peut quelquefois préciser le diagnostic. D'autres fois l'évolution ultérieure seule peut le rectifier ou le consolider. 2° Les mêmes réflexions s'appliquent au diagnostic des cas déjà rendus moins obscurs par l'apparition d'une hémiplégie accentuée. Les principes formulés en vue du diagnostic de l'ictus paralytique trouvent ici leur application. Le cadre des faits possibles est plus restreint, mais il serait parfaitement illégitime de poser d'emblée, comme on fait si souvent, le diagnostic *hémorrhagie cérébrale,* par cela seul qu'il y a perte de connaissance et paralysie partielle. La fréquence prépondérante de l'hémorrhagie pourra faire deviner juste neuf fois sur dix, mais l'erreur du dixième cas ne sera évitée que

par le médecin qui ne confond pas dans une même idée les manifestations apoplectiques et l'hémorrhagie. Une analyse clinique complète de toutes les conditions étiologiques et symptomatiques du cas spécial est ici nécessaire, pour ne pas confondre l'hémorrhagie probable avec l'embolie, la thrombose, l'anémie, la tumeur cérébrale, également possibles.

Malgré tout, la clinique n'est que trop souvent, en face d'*apoplexies* dont la cause reste indéterminée, douteuse jusqu'au moment de l'autopsie. C'est précisément en raison de ce fait pratique incontestable, qu'il importe de conserver à l'ensemble symptomatique sa signification traditionnelle. Faute de mieux, il faudra bien se contenter du nom d'*apoplexie*, à moins que l'on ne préfère mentir à soi-même ou mentir au public.

Il est impossible dans un exposé général d'aborder les détails du diagnostic individuel au lit du malade. Mais il était nécessaire de montrer que la tâche du clinicien commence là où finit d'ordinaire celle du pathologiste.

Enfin il est des cas où faute de mieux il importe de saisir dans les manifestations apoplectiques ce qui peut conduire le plus directement à des indications thérapeutiques.

Le diagnostic spécial de la lésion, cause de l'apoplexie, est souvent impossible, soit parce que les renseignements manquent, soit parce que dans le cas particulier les symptômes ne sont pas assez caractéristiques, et peuvent appartenir à plusieurs lésions différentes. Dans les cas de ce genre il importe, en vue des indications thérapeutiques surtout, d'apprécier du moins les caractères généraux de l'attaque apoplectique.

De ce point de vue on peut diviser les apoplexies en deux catégories; les unes sont remarquables par des symptômes que l'on pourrait appeler *sthéniques*. Des phénomènes congestifs évidents, la force, la dureté, la plénitude, quelquefois la

lenteur du pouls, ou une certaine fréquence sans faiblesse, se combinent avec les autres symptômes apoplectiques.

Dans une autre catégorie, avec les mêmes symptômes cérébraux, coïncident des phénomènes *adynamiques* ou de collapsus fonctionnel ; ils rappellent plus ou moins ceux de la commotion cérébrale, la face est pâle ou non turgescente, le pouls petit, faible, quelquefois irrégulier. Ou bien encore sans adynamie proprement dite, il n'existe pas non plus de signes d'excitation vasculaire et cardiaque. Les symptômes de collopsus prédominent.

III. *Diagnostic individuel ou clinique.* La forme symptomatique de l'apoplexie reconnue, et la lésion, cause organique de l'attaque déterminée, il importe d'aborder la dernière tâche de la médecine pratique, celle du diagnostic individuel ou clinique.

Ce diagnostic comprend toutes les particularités du cas spécial, non-seulement au point de vue des lésions, de leur siége, de leur étendue, de leur phase de développement, mais aussi au point de vue des conditions étiologiques, prédisposantes et déterminantes, aussi bien que des effets complexes qu'elles ont pu produire. L'analyse clinique a pour mission de saisir autant que possible les différents rapports de causalité qui relient entre elles les influences pathogéniques, les manifestations morbides probables ou possibles qui se dérobent à l'investigation directe, et les symptômes évidents accessibles à l'observation clinique.

Cette tâche ne peut être remplie que dans certaines limites, et souvent l'analyse clinique échoue faute de données suffisantes. Mais il est évident, par exemple, que si au diagnostic hémorrhagie on peut joindre celui de cause scorbut que, de pléthore, d'hypertrophie du cœur, le pronostic et le traitement pourront utiliser cette donnée d'une valeur pratique incontestable.

N'avons-nous pas vu des attaques apoplectiformes suivies de paralysie se produire sous l'influence d'une syphilis constitutionnelle. Que deviendraient de telles maladies si le médecin se contentait du diagnostic symptomatique ou anatomopathologique sans remonter à la cause générale?

Pronostic de l'apoplexie.

En face d'un cas d'apoplexie le problème pronostic peut se formuler en ces termes: 1° Le malade survivra-t-il à l'attaque? 2° Quelles seront les suites de l'attaque au point de vue des lésions consécutives, de leur évolution de leur durée, et de leur terminaison probable?

La solution de ces questions n'est que l'application au cas individuel des données exposées dans les précédents chapitres. En effet, la précision de ce qui doit ou peut arriver dans un cas d'apoplexie se base: 1° sur la connaissance de la gravité générale des manifestations apoplectiques; 2° sur l'appréciation des effets certains ou probables de la cause spéciale de l'attaque, quand cette cause peut être reconnue; 3° même en l'absence d'un diagnostic certain de la cause, sur l'appréciation de la forme symptomatique que l'attaque présente; 4° sur les symptômes spéciaux plus ou moins graves qui la caractérisent; enfin 5° sur l'évolution ultérieure des symptômes de l'attaque.

1° *Des inductions pronostiques fournies par la gravité générale des manifestations apoplectiques.* Inutile de revenir longuement ici sur la gravité générale de l'apoplexie: la mort est toujours imminente dans les attaques complètes. Si le malade survit et guérit sans suites immédiates, il est d'ordinaire menacé de récidives. Trop souvent l'attaque est suivie de lésions persistantes, soit des fonctions psychiques, soit de la motilité, soit de la sensibilité. Les attaques même légères

au début peuvent s'aggraver progressivement ou produire des lésions fonctionnelles plus ou moins durables. Au début d'une attaque le pronostic sera donc dans tous les cas réservé.

2° *Des inductions pronostiques fournies par la cause.* La cause connue ou présumée de l'apoplexie fournit au pronostic les données les plus importantes et les plus positives. Il est des causes presque toujours mortelles ou très-graves; ce sont: les hémorrhagies cérébrales considérables, celles de la protubérance, l'hématome intense de la dure-mère, l'embolie et la thrombose d'une artère volumineuse quand la circulation collatérale est difficile ou impossible, comme dans l'obturation de l'artère sylvienne.

Il en est d'autres qui sont moins graves, ce sont: les petits foyers hémorrhagiques, les hémorrhagies méningées légères, la congestion et les irrégularités de la circulation, les embolies ou thromboses des petits vaisseaux.

Les causes qui ne produisent que des lésions transitoires permettent d'espérer un rétablissement complet à la suite de l'attaque. Dans cette catégorie se range l'apoplexie suite: *a*) de simple congestion ou d'hyperémie; *b*) d'irrégularité de la circulation cérébrale, sans embolie ni thrombose d'artère volumineuse; *c*) d'épanchement séreux; *d*) d'accès pernicieux apoplectique; *e*) d'attaque urémique, quand le malade survit.

Les causes qui, par leur nature, constituent des lésions cérébrales permanentes, produisent, indépendamment de la gravité de l'attaque, un état morbide consécutif qu'il importe de prévoir et d'apprécier. Toute hémorrhagie cérébrale est en ce sens grave, car après l'attaque heureusement traversée, subsiste une longue phase d'inertie fonctionnelle dépendante du foyer apoplectique.

L'embolie et la thrombose, à moins de rétablissement rapide

d'une circulation collatérale, entraîne le ramollissement consécutif, le plus souvent la mort, ou des lésions fonctionnelles persistantes.

L'hématome ou l'hémorrhagie méningée altèrent d'une manière durable les fonctions psychiques. L'hématome entraîne d'ordinaire la mort ou la démence par persistance de la pachyméningite et de l'extravasat.

Les tumeurs ne produisent l'apoplexie que par les lésions transitoires, l'hyperémie qu'elles déterminent. Mais après l'attaque la cause est persistante, prête à reproduire une attaque nouvelle; et souvent après une première attaque les lésions fonctionnelles aggravées subsistent. Le pronostic dépend ici de la tumeur, de sa curabilité ou de son incurabilité. Les tumeurs syphilitiques sont curables et promettent un pronostic favorable, si la maladie n'est pas trop ancienne.

L'appréciation de la cause permet de prévoir la récidive. A ce point de vue sont sujettes à récidiver les apoplexies suites : *a*) de lésions vasculaires, d'athérome, de dégénérescence graisseuse. Une attaque même peut faire craindre des atteintes plus graves. La plupart des hémorrhagies cérébrales (à l'exception de l'hémorrhagie scorbutique), l'embolie, la thrombose, les tumeurs, rentrent dans cette catégorie. *b*) Dans beaucoup de cas l'hyperémie est sujette à récidive, parce qu'elle dépend de causes permanentes : hypertrophie du cœur, lésions valvulaires, altération des vaisseaux.

L'accès pernicieux est sujet à récidiver, mais l'art peut l'empêcher.

L'urémie tue presque toujours dès la première attaque; elle est sujette à récidiver, car elle dépend d'une maladie de Bright persistante.

3° *Des inductions pronostiques fournies par la forme symptomatique générale de l'attaque.* En l'absence de diagnostic

précis de la cause, souvent impossible, surtout au début d'une attaque, le pronostic peut s'appuyer sur la forme symptomatique.

La forme comateuse paralytique est d'une extrême gravité, la mort est imminente, et si le malade survit, la paralysie persistante est à craindre, surtout si l'hémiplégie est accentuée déjà pendant l'attaque.

La forme comateuse est grave, mais permet d'espérer un rétablissement sans paralysie persistante; elle peut faire craindre au contraire la persistance des lésions psychiques.

L'*ictus paralytique* ne menace pas immédiatement la vie, mais la lésion fonctionnelle peut être nonobstant durable.

4° *Des inductions pronostiques fournies par les symptômes prédominants.* Dans l'*attaque à forme comateuse*, le pronostic est d'autant plus grave que le coma est plus profond, l'insensibilité et la résolution plus absolues. Une grande dilatation des pupilles succédant tout à coup à leur rétrécissement est un signe pronostic fâcheux. La petitesse, la faiblesse, l'irrégularité du pouls, coïncidant avec le refroidissement des extrémités, et l'apparition de sueurs visqueuses, annoncent une fin prochaine. Le ronflement persistant, l'irrégularité de la respiration par moment suspendue, les râles, la paralysie des buccinateurs, sont des symptômes de mauvais augure: ils annoncent l'extension de la paralysie au bulbe, et la mort est imminente.

Dans la forme paralytique, la résolution complète, la perte de la tonicité musculaire, l'anesthésie absolue, annoncent d'ordinaire une lésion persistante. Alors même que la paralysie est incomplète et sans lésion psychique aucune au début, on peut considérer comme grave l'endolorissement des membres anesthésiés, ou les contractures des muscles soustraits à l'empire de la volonté.

5° *Des signes pronostics fournis par l'évolution ultérieure des symptômes de l'attaque.* Le pronostic sera favorable quand, peu de temps après l'attaque, spontanément ou sous l'influence du traitement, les symptômes apoplectiques, graves au début, disparaissent progressivement. Toutes les fois qu'après amélioration temporaire, dans les premiers jours le mieux s'arrête ou est interrompu par l'apparition de symptômes nouveaux, irradiations douloureuses dans les membres paralysés, céphalée, stupeur, secousses convulsives ou contractures, le pronostic devient d'une extrême gravité.

Les complications, quelle que soit leur nature (engouement pulmonaire, pneumonie, diarrhée, escharres suite de décubitus), conduisent d'ordinaire à une issue funeste.

Le pronostic de l'apoplexie augmentera de gravité, quand la cause de l'apoplexie étant mal déterminée, les symptômes résistent au traitement. Quand les lésions psychiques graves ne disparaissent pas après quelques jours, la mort est à redouter ou la démence persistante est à craindre. L'atrophie consécutive des membres paralysés, la diminution de l'excitabilité réflexe, la perte de la tonicité ou la contracture, la persistance de l'insensibilité, annoncent fréquemment l'incurabilité de la paralysie.

Traitement de l'apoplexie.

Le traitement de l'apoplexie est *curatif* ou *prophylactique.*

Le *traitement curatif* comprend : 1° les indications thérapeutiques fournies par l'attaque et les moyens de les remplir ; 2° les indications fournies par les phénomènes morbides consécutifs à l'attaque.

Le *traitement prophylactique* comprend les indications fournies par les causes qui peuvent amener une première attaque,

ou la reproduire après une première atteinte, et l'exposé des moyens préventifs capables d'empêcher l'effet de ces causes.

Traitement curatif.

I. *Traitement de l'attaque.* Les indications thérapeutiques diffèrent selon la forme de l'attaque. A cet égard il importe tout d'abord de distinguer l'attaque apoplectique complète des attaques plus légères et du simple ictus paralytique.

A. *Traitement de l'attaque apoplectique grave. L'attaque complète* menace presque toujours la vie. Des secours prompts et souvent énergiques sont réclamés par la gravité des accidents. Il faut agir vite, mais avant tout sûrement, et bien saisir les indications les plus urgentes. Celles-ci dépendent surtout de l'appréciation des causes qui viennent de provoquer la suspension complète des fonctions cérébrales, et qui, persistant ou s'aggravant, menacent d'éteindre les fonctions essentielles à la vie: la respiration et la circulation.

Une première distinction est à établir entre les causes persistantes et les causes transitoires.

Les lésions persistantes, quand elles sont étendues et considérables, quelle que soit du reste leur nature, peuvent être la cause de la gravité des accidents apoplectiques. Dans ces cas le malade est à peu près irrémédiablement perdu. Une hémorrhagie avec vaste déchirure, irruption du sang dans les ventricules, une hémorrhagie notable de la protubérance, un hématome considérable, une obturation de plusieurs artères afférentes, constituent des lésions irrémédiables. En face de phénomènes apoplectiques graves, des lésions de ce genre peuvent être soupçonnées, mais en médecine pratique il ne faut jamais se placer au point de vue de l'inutilité des secours de l'art, quand la certitude n'est pas absolue. Rarement cette

certitude existe, car des symptômes d'une extrême gravité peuvent dépendre aussi de causes transitoires.

C'est donc tout d'abord des *causes transitoires*, soit *associées* à des lésions permanentes, soit *existantes isolément*, qu'il faut déduire l'indication thérapeutique. Ces causes ne sont pas toujours les mêmes : c'est tantôt la congestion ou l'hyperémie cérébrale, tantôt l'espèce d'ébranlement ou de commotion éprouvés par tout le cerveau, sous l'influence d'une lésion brusque, mais circonscrite, tantôt une irrégularité étendue de la circulation produite par une thrombose ou une embolie, tantôt un exsudat séreux rapide, mais susceptible de résorption. Trop souvent une médication banale est indistinctement employée dans les cas d'apoplexie grave. On saigne, on emploie le froid, on purge et l'on applique des révulsifs comme si la cause était toujours la même. On peut ainsi faire du bien neuf fois sur dix, parce que l'hyperémie est effectivement une cause fréquente. Mais dans le dixième cas la médication aura hâté, sinon amené la terminaison fatale. Il importe donc de déterminer les indications fournies par les causes transitoires les plus fréquentes.

Parmi ces causes se présente tout d'abord l'hyperémie cérébrale :

1° *Des indications fournies par l'hyperémie cérébrale.* Toutes les fois que l'attaque apoplectique reconnaît pour cause principale ou accessoire une hyperémie cérébrale, la première indication la plus urgente est de produire une déplétion sanguine rapide et suffisante, dans le système circulatoire intracrânien. Pour remplir cette indication, des moyens différents s'offrent à nous :

a) *La saignée générale* est sans conteste le plus prompt et le plus efficace ; elle diminue la pression du système circulatoire général, et permet aux vaisseaux congestionnés de se débarrasser du sang surabondant. La saignée est surtout

indiquée quand, outre les phénomènes congestifs du côté de la face, le pouls est fort, plein, résistant et ralenti.

Elle n'est pas contre-indiquée quand, avec les symptômes d'hyperémie passive veineuse, le pouls est petit, plus fréquent, même un peu irrégulier, et l'embarras de la respiration accentué. Dans ce dernier cas le pouls se relève souvent pendant l'écoulement du sang, si les symptômes d'adynamie dépendent d'un commencement d'asphyxie en coïncidence avec l'engorgement sanguin, la dilatation du cœur droit. Dans les cas d'hyperémie intense, la saignée sera faite *largement* par une ouverture suffisante permettant une déplétion rapide. La quantité de sang à tirer varie selon les conditions individuelles, âge, constitution du malade, et surtout selon l'effet que produit l'écoulement du sang sur les phénomènes congestifs et le pouls. Une deuxième saignée peut devenir nécessaire, si, après une première émission sanguine, les symptômes persistent, et si le pouls conserve de la force et de la plénitude, ou si, après amélioration, les symptômes tendent à se reproduire. La deuxième saignée sera moins forte que la première ; elle ne devra être pratiquée qu'après un laps de temps suffisant pour apprécier l'effet de la première émission sanguine; au bout de six à huit heures, ou après un temps plus long, si les accidents persistent ou se reproduisent. Une troisième saignée n'est indiquée que dans des cas exceptionnels. Elle est dangereuse le plus souvent, et peut être remplacée par d'autres moyens que nous exposerons plus loin.

La saignée indiquée, sur quel vaisseau faut-il la pratiquer? Nymann et Zuliani attribuent de grands avantages à l'artériotomie. Catherwood et d'autres médecins anglais ont préconisé la saignée des artères temporales. Il est certain que l'artériotomie peut offrir quelques avantages quand la pression est notablement augmentée dans le système artériel. Mais ces

avantages sont contre-balancés par des inconvénients, ne serait-ce que la difficulté d'arrêter le sang à volonté, et la nécessité d'appliquer une compression à l'artère ouverte. Aussi l'artériotomie est-elle généralement abandonnée. Nous en dirons autant de la saignée de la jugulaire, qui pourrait paraître indiquée surtout dans les hyperémies passives considérables. Nous ne pensons pas qu'il soit plus avantageux d'ouvrir la saphène interne, ou la pituitaire, comme l'avait conseillé Cruveilhier en s'autorisant de l'influence favorable que les épistaxis exercent parfois sur les congestions cérébrales. L'ouverture de la jugulaire n'est pas sans danger, la saignée de la pituitaire est difficile à pratiquer, et par cette veine, comme par la saphène, on n'est pas sûr d'obtenir une évacuation suffisamment rapide. La saignée du bras, la plus expéditive, la plus commode et la moins dangereuse, est préférable.

b) *Les émissions sanguines locales* peuvent remplacer dans certains cas la saignée générale, ou compléter son effet quand elle a été insuffisante. Les émissions sanguines locales peuvent être pratiquées, soit à l'aide de sangsues, soit à l'aide de ventouses. Quant aux *sangsues*, la méthode sera différente selon les cas: *α*. Une congestion cérébrale généralisée et intense n'a-t-elle pas cédé à la saignée, et menace-t-elle de se répéter, il sera préférable d'appliquer à la fois un nombre de sangsues proportionné à la déplétion rapide et notable que l'on veut obtenir; dix à douze sangsues seront alors appliquées aux apophyses mastoïdes. *β*. Craint-on au contraire la reproduction de l'hyperémie, ou bien des symptômes de congestion inflammatoire se produisent-ils consécutivement à une amélioration déjà obtenue, il sera avantageux de maintenir plus ou moins longtemps un écoulement de sang modéré. On atteint ce but en appliquant une seule sangsue à la fois à chaque apophyse

mastoïde, à la condition de la remplacer par une autre dès que la première sera tombée ou que le sang aura cessé de couler, et ainsi de suite.

Dans tous les cas, l'abondance et la prolongation de l'émission sanguine dépendent des circonstances individuelles. Les phénomènes congestifs locaux et le pouls seront les régulateurs de la conduite à tenir par le praticien.

Les ventouses scarifiées ne produisent qu'une perte de sang modérée; mais leur action est plus rapide que celle des sangsues. Elles sont avantageuses dans les cas où il s'agit de remédier à une hyperémie locale, développée, chez un sujet affaibli, qui ne supporterait que difficilement une perte de sang un peu notable. Un grand nombre de *ventouses sèches* peuvent également remplir cette indication. La *grande ventouse Junod* peut, dans ces conditions, rendre d'utiles services sinon dans la pratique civile, où l'appareil fait d'ordinaire défaut, du moins dans les hôpitaux. Par la grande quantité de sang qu'elle soustrait à la circulation, en la retenant dans le membre inférieur, la ventouse de Junod peut momentanément faire office de saignée; puis, quand l'équilibre circulatoire est rétabli, elle permet de restituer à l'organisme le fluide sanguin dont il peut avoir besoin.

c) *La ligature des membres*, en empêchant le retour du sang veineux vers le cœur, agit d'une manière analogue. Elle peut être utilisée dans certains cas, surtout quand, une saignée étant indiquée, les instruments nécessaires font défaut.

d) *La compression des carotides*, empêchant en partie l'arrivée de nouvelles quantités de sang vers l'encéphale, a été recommandée comme utile dans l'hyperémie cérébrale. Au point de vue théorique, ce moyen semble, de prime abord, pouvoir rendre des services. Il peut paraître rationnel de substituer l'anémie artificielle à l'hyperémie qu'il s'agit de combattre.

Remarquons néanmoins que, dans les cas d'hyperémie passive, la compression des carotides ne peut qu'augmenter la stase veineuse. En diminuant la force de la circulation intravasculaire, elle pourrait même amener une thrombose. Dans les hyperémies actives par contractions plus énergiques du cœur, la compression peut momentanément diminuer le danger, mais il reparaîtra dès que cesse la compression, qui ne peut pas être indéfiniment continuée. L'expérience n'a du reste pas encore suffisamment sanctionné ce moyen d'action. La saignée nous paraît donc préférable.

e) *L'application du froid* exerce sur les fibres élastiques et contractiles des parois vasculaires une action astrictive qui, diminuant le calibre des vaisseaux, empêche l'arrivée du sang et l'expulse des vaisseaux trop dilatés.

Le froid peut être largement utilisé en vue de combattre l'hyperémie cérébrale. Il peut l'être : α. Comme adjuvant des émissions sanguines. Dans ces cas on peut se contenter de *compresses fraîches* ou *froides*, souvent renouvelées et appliquées sur le front et le sommet de la tête, préalablement rasé. Ce mode d'application a des inconvénients. En effet, l'eau qui dégoutte des compresses humecte le lit des malades ; il en résulte facilement des refroidissements et des complications pulmonaires. D'un autre côté, si les compresses ne sont pas assez souvent renouvelées, elles s'échauffent rapidement, et la réaction produit et augmente l'hyperémie.

Des vessies ou des poches en caoutchouc vulcanisé, à moitié remplies de glace pilée, n'ont pas cet inconvénient ; seulement le froid intense ne peut pas être trop longtemps continué. En général, il faut remplacer la glace par de l'eau fraîche dès que la sensibilité reparaît.

Dans aucun cas l'emploi du froid ne devra être brusquement supprimé. Des réactions congestives violentes pourraient

être l'effet de ces interruptions subites et trop prolongées. Quand les applications froides ont produit l'effet voulu, on les remplace par des compresses ou de l'eau à une température de moins en moins basse.

On pourra les supprimer si l'amélioration persiste et si le malade, ayant repris connaissance, se plaint des sensations de froid qu'il éprouve. Les applications froides peuvent être employées seules, sans émissions sanguines préalables, dans les cas où ces dernières seraient contre-indiquées par l'état général; mais alors aussi le froid est applicable sous une autre forme. Celle : *β. De douches froides.* Les douches froides constituent dans le traitement de l'attaque apoplectique un moyen thérapeutique puissant, quelquefois héroïque. D'une part, elles agissent par le froid et produisent la constriction du système vasculaire dont nous venons de parler; d'autre part, par le choc et surtout par l'*impression subite* qu'elles produisent sur les nerfs périphériques, elles stimulent le système nerveux, réveillent son action jusque dans les centres avec force et rapidité, lui donnent en quelque sorte un coup de fouet salutaire.

Les douches froides sont indiquées:

a'. Quand avec des phénomènes d'hyperémie cérébrale se manifestent des symptômes de torpeur, non-seulement des fontions cérébrales suspendues dans toutes les attaques graves, mais plus spécialement du système circulatoire et respiratoire; quand le coma se prolonge et ne paraît pas entretenu par des lésions profondes. C'est ce qui s'observe surtout dans les formes comateuses non paralytiques.

b'. Quand il n'existe pas de symptômes congestifs intenses, mais qu'il y a lieu de soupçonner des irrégularités de la circulation, des stases entretenues par le défaut d'élasticité et de contractilité des vaisseaux.

Les douches froides varient dans leur action, selon le volume d'eau employé, selon le plus ou moins grand état de division des colonnes liquides, selon la hauteur de ces colonnes, leur température, enfin selon le temps pendant lequel la douche sera administrée. Conformément aux lois physiques qui président aux phénomènes hydro-dynamiques, on peut dire : les douches seront d'autant plus énergiques qu'elles seront plus abondantes et moins divisées, que la hauteur du niveau d'où elles tombent sera plus considérable, que leur température sera plus basse, que leur durée sera plus longue. Ces conditions, qui augmentent l'énergie d'action des douches, ne devront pas être perdues de vue dans la pratique ; car, en rendant les douches trop fortes, on court risque de déterminer une stimulation trop énergique et de dépasser le but thérapeutique que l'on s'était proposé. Un autre inconvénient inhérent aux douches, surtout quand leur action a été trop vive, consiste dans la réaction congestive qui tend à leur succéder. Ce que nous avons dit de cette réaction, à propos des simples applications froides, s'applique encore *à fortiori* aux douches ; aussi ne faut-il jamais négliger immédiatement après l'administration des douches, d'appliquer le froid d'une manière continue, dans la prévision de la réaction congestive qui est tant à craindre.

La fréquence des douches à pratiquer dans un temps donné variera selon l'intensité des symptômes et selon l'effet plus ou moins favorable produit par les douches déjà données. Plus d'une fois nous avons prescrit avec succès trois, quatre à huit douches par jour, et nous avons continué cette pratique pendant plusieurs jours consécutifs. Les douches ne devront jamais, à moins d'indications exceptionnelles et rares, être données après le repas et pendant tout le temps de la digestion. De plus, il sera prudent de ne pas en supprimer l'emploi tout à coup, mais bien d'une façon lente et progressive.

Les douches seront appliquées sur le sommet de la tête. On arrive facilement à localiser leur action en recouvrant la tête du malade d'un très-large morceau de forte toile cirée, percé à son centre d'une ouverture circulaire par laquelle passe le sommet de la tête, et cependant suffisamment large pour empêcher le corps du malade d'être mouillé. Celui-ci peut au surplus être enveloppé dans un vêtement d'étoffe imperméable quelconque, toile cirée, caoutchouc vulcanisé, etc. En observant ces précautions bien simples, il sera facile, en faisant pencher le malade sur le rebord du lit, de lui donner des douches, sans qu'il soit nécessaire de le lever, circonstance importante pour un malade plongé dans le coma, et pour lequel d'ailleurs tous les mouvements peuvent devenir dangereux.

Si nous avons insisté avec quelques détails sur les douches froides, leurs indications, leurs dangers, leur emploi, leur mode d'administration, c'est que ce moyen thérapeutique n'est pas signalé dans tous les ouvrages classiques avec l'attention qu'il mérite. Les auteurs du *Compendium* n'en parlent pas.

Les douches représentent, si je puis dire, un agent thérapeutique de transition. Par le froid elles peuvent diminuer l'hyperémie, mais en même temps elles *stimulent*, elles *excitent* l'action nerveuse. A bien envisager leur mode d'action, leur influence astrictive elle-même doit être plutôt assimilée à une stimulation spéciale de la contractilité vasculaire ou des nerfs vaso-moteurs.

f) Il existe une autre série d'agents, compris sous le nom de *révulsifs*, qui, souvent employés dans l'apoplexie, comptent d'incontestables succès qu'ils doivent en général à leur influence sur l'hyperémie cérébrale. Sans nier absolument qu'un sinapisme, un vésicatoire ou d'autres rubéfiants puissent, en congestionnant les vaisseaux de la périphérie, exercer

une influence sur l'état d'hyperémie, nous pensons néanmoins que, pour combattre une hyperémie cérébrale un peu intense, ce seraient là des moyens bien insuffisants. Ce sont, en réalité, des agents d'excitation ou des stimulants; leur indication est fournie par les cas d'apoplexie où la stimulation en général est utile.

g) *Les purgatifs* peuvent exercer sur l'hyperémie cérébrale une influence moins contestable. L'afflux notable de sang qu'ils déterminent, et surtout l'évacuation abondante de sérosité qu'ils provoquent, doivent les faire considérer comme des adjuvants souvent utiles. D'autre part, en expulsant les matières fécales séjournant dans la portion inférieure du tube intestinal, ils favorisent la circulation abdominale. L'huile de ricin, à la dose de 30 grammes, avec 2 à 3 gouttes de croton, les sels alcalins, le sulfate de soude ou de magnésie, l'infusion de séné, etc., peuvent être employés. Les lavements purgatifs sont moins efficaces quand il s'agit de combattre l'hyperémie; ils sont utilisés pour vider l'intestin, ou faute de mieux, quand la déglutition difficile ou impossible empêche l'administration d'un purgatif.

2° *Des indications fournies par le collapsus fonctionnel du cerveau et de l'innervation générale.* Il est des cas d'apoplexie où l'hyperémie est nulle ou d'importance secondaire. Une autre cause transitoire, accessible à la thérapeutique, peut menacer la vie du malade. C'est une sorte de stupeur fonctionnelle, de commotion qui, déterminée par des lésions subites, mais circonscrites, suspend l'action cérébrale dans sa totalité, et étend son influence sur l'innervation en général. Faute de mieux, nous désignons cet état par le mot *collapsus fonctionnel.* Cet état peut survenir d'emblée, sans trace de congestion; alors la face du malade est pâle, le pouls petit et fréquent, ou ralenti, mais faible, quelquefois irrégulier; la respiration

peut être lente ou suspirieuse et superficielle. L'hyperémie cérébrale peut se combiner avec cet état fonctionnel, ou bien après la diminution de l'hyperémie le collapsus cérébral persiste et entretient les symptômes apoplectiques. Dans tous ces cas la médication déplétive débilitante est contre-indiquée, et la stimulation est la seule voie de salut. Il en est de même quand l'attaque apoplectique, sans produire un collapsus immédiat, se développe dans des conditions qui doivent le faire craindre ; chez des vieillards épuisés, arrivés au marasme sénile, atteints de dégénérescence artérielle avancée; ou bien dans des cas d'hémorrhagie scorbutique, d'embolie et de thrombose artérielle. Ces derniers cas peuvent commander seulement l'abstention d'une intervention débilitante, ou indiquer positivement la médication stimulante, selon l'état du pouls et de la respiration.

Les *stimulants* sont ou *externes*, et agissant sur les *nerfs périphériques*, ou *internes*, et de nature à exercer de l'influence sur les centres nerveux eux-mêmes.

a) *Stimulants externes*. Ceux qui seront employés sont : les *sinapismes*, les *cataplasmes sinapisés*, les *vésicatoires volants*, appliqués sur les mollets ou les cuisses, jusqu'à rubéfaction de la peau. Les pédiluves irritants sont d'une administration difficile et ne rendent que des services douteux. Les *frictions*, pratiquées méthodiquement, soit avec des brosses douces ou de la flanelle imprégnée de teintures excitantes, d'huiles essentielles, ou du liniment ammoniacal, produisent une stimulation périphérique rapide. Mais elles ont l'inconvénient de déterminer des excoriations plus ou moins étendues de l'épiderme, qui font consécutivement souffrir les malades. Mentionnons encore le *marteau de Mayor*, qui dans les cas de collapsus, avec mort imminente, est la source d'une excitation rapide et énergique. Les *moxas*, soit uniques (Avi-

cenne), soit nombreux (Aetius, Paul d'Egine), ne nous paraissent pas plus efficaces que les excitants qui ne détruisent pas les tissus. Quant aux excitants spéciaux, comme les sternutatoires, ou l'inspiration de vapeurs irritantes ammoniacales ou autres, leur utilité est très-douteuse.

b) *Excitants internes.* Certains agents qui exercent une influence spéciale sur le tube digestif, ont été souvent employés dans l'apoplexie, à titre de révulsifs. On a notamment rangé dans cette catégorie les *vomitifs*. La révulsion que pourrait produire l'émétique ou l'ipéca, nous paraît fort douteuse. Il est évident que le vomitif exerce une influence excitante spécifique sur les nerfs vagues qui se distribuent à l'estomac, et provoque par cette impression des phénomènes réflexes convulsifs ou vomissements ; ceux-ci dénotent évidemment une transmission de l'excitation au centre nerveux du bulbe. Or, dans les cas d'apoplexie avec collapsus fonctionnel, une excitation de ce genre peut rendre des services réels, alors surtout que l'état paralytique se propage du cerveau à la moelle allongée. De fait les vomitifs ont paru souvent utiles, et ont été préconisés par des praticiens de mérite (Laennec, Moulin). D'autres les ont rejetés comme dangereux et les ont trouvés plus nuisibles qu'avantageux (Aretée, Boerhaave, van Swieten, Cullen, Portal, etc.). Nous pensons qu'ils peuvent devenir effectivement dangereux dans les cas d'hémorrhagie et d'hyperémie intense : les efforts de vomissement peuvent augmenter la cause de l'état apoplectique. Mais le vomitif peut aussi, dans les cas spécifiés plus haut, imprimer aux organes centraux une secousse favorable, et déterminer une réaction qui sauve le malade.

Les purgatifs excitent le tube digestif, mais augmentent en même temps l'afflux du sang et la sécrétion séreuse. Nous pensons que ce moyen est contre-indiqué dans les cas de

collapsus fonctionnel. Il a ses indications dans les cas d'hyperémie cérébrale, et peut en avoir d'autres que nous indiquerons plus loin. Les lavements irritants seront parfois utilisés comme adjuvants.

Indépendamment des stimulants locaux ou périphériques, on peut, dans le cas de colapsus grave, s'adresser à des stimulants auxquels on attribue une influence spéciale sur l'action cérébrale nerveuse. L'*arnica* a joui et jouit encore à ce point de vue d'une certaine réputation. Nous avons souvent prescrit avec avantage les fleurs d'arnica à la dose de 5 à 10 grammes, dans 150 grammes d'infusion. L'infusion légère de thé ou de café est utile dans le cas de coma prolongé, avec symptômes de dépression persistante.

Quant aux stimulants *diffusibles* tels que l'éther, la liqueur de Hoffmann, le succinate d'ammoniaque, la liqueur ammoniacale anisée, etc., on ne les emploie guère que dans les cas d'affaissement fonctionnel ultime, et dans ces cas ils sont le plus souvent inefficaces. Il nous semble préférable d'avoir recours à ces agents plus tôt, dès que l'affaissement fonctionnel devient évident, ou même au début de l'attaque, si le collapsus prédomine. Administrés avec précaution, et suspendus dès que des phénomènes d'excitation se produisent, les stimulants peuvent empêcher le collapsus d'atteindre les limites extrêmes où tout moyen devient impuissant.

3° *Des indications fournies par les irrégularités de la circulation cérébrale.* Quand le diagnostic permet d'établir comme probable une embolie ou une thrombose artérielle, ou que l'examen des différentes artères constate une dégénérescence athéromateuse avancée, il existe généralement dans la circulation intracrânienne, au moment de l'attaque, un état fort complexe : c'est l'anémie dans les vaisseaux obturés ou rétrécis, l'hyperémie et l'augmentation de pression dans

les autres. Dans les cas de ce genre, les déplétions sanguines abondantes sont inutiles ou dangereuses. Les applications fraîches, surtout les douches en arrosoir, les ventouses sèches ou scarifiées peuvent être tentées, en vue de faciliter le rétablissement de l'équilibre circulatoire. En même temps les stimulants périphériques, et parfois les stimulants internes, sont employés en vue d'empêcher le collapsus fonctionnel.

4° *Des indications fournies par les exsudats séreux.* Dans les cas rares d'apoplexie séreuse, l'indication thérapeutique consiste à provoquer rapidement la résorption d'une partie du liquide épanché. Ce but pourra être atteint par différents moyens.

a) Les *purgatifs,* en évacuant rapidement une grande quantité de sérosité par les selles, se placent au premier rang. L'huile de croton tiglion, à la dose de 2 à 3 gouttes dans l'huile de ricin; le calomel, uni à la résine de Jalap, l'infusion de séné, l'eau laxative de Vienne, les sels alcalins, peuvent remplir cette indication.

b) Les *diurétiques* et les *sudorifiques* ont une action trop lente et trop incertaine, pour être employés dès le début de l'attaque. Mais les diurétiques, les préparations de scille, le nitrate de potasse, pourraient devenir utiles si, après amélioration produite par les purgatifs, une rechute était à craindre.

c) Les *vésicatoires* volants, largement appliqués soit sur la tête rasée, soit sur les extrémités, ou les frictions avec de l'huile de croton, jusqu'à éruption vésiculeuse, sont également indiqués dans des cas de ce genre.

Des épanchements sanguins, tels que l'hématome, ou l'hémorrhagie méningée intense, peuvent ne pas disparaître. S'il y a lieu de croire à une affection de ce genre, on ne remplira que les indications fournies par l'hyperémie ou le collapsus fonctionnel, sans intervenir d'une manière trop soutenue ou trop active.

5° *Des indications fournies par l'accès pernicieux apoplectique.* Le traitement de l'*accès pernicieux apoplectique* présente deux indications. La première, symptomatique, a pour but de combattre les manifestations cérébrales. Elles peuvent plus spécialement revêtir la forme d'un état congestif, avec l'hyperémie accentuée, ou la forme du collapsus fonctionnel. Ce que nous avons dit plus haut nous dispense de revenir sur les moyens propres à remplir l'indication symptomatique.

La seconde indication est fournie par la spécificité de la cause. Elle réclame l'emploi de fortes doses de *sulfate de quinine.* Il importe d'administrer ce médicament pendant l'accès, et quelle que soit la gravité des symptômes cérébraux.

Le traitement de l'attaque apoplectique grave peut échouer souvent, alors le malade succombe. Quand, au contraire, l'apoplexie était uniquement sous l'influence de causes transitoires, le traitement de l'attaque peut aboutir à une guérison rapide et complète. Enfin dans une troisième catégorie de cas, la médication triomphe des causes transitoires qui rendaient le cas grave ; mais après le retour de la connaissance, le médecin se trouve en face de symptômes persistants qui dépendent de lésions plus ou moins permanentes du tissu cérébral. Alors le traitement de l'attaque est terminé, et celui des manifestations consécutives commence. Nous reviendrons sur cet ordre d'indications après avoir dit quelques mots du traitement des attaques apoplectiques légères.

B. *Traitement de l'ictus paralytique ou de l'attaque apoplectique légère.* L'attaque paralytique menace rarement la vie d'une manière immédiate. Souvent même tout danger est passé quand le médecin arrive près d'un malade atteint de cette forme apoplectique. Les indications à remplir dans les cas de ce genre ne diffèrent pas essentiellement de celles que

nous avons passées en revue dans le précédent chapitre. Elles sont fournies par les mêmes causes. La thérapeutique intervient plutôt en vue d'empêcher leur aggravation et leur persistance, qu'en vue d'un danger imminent. Sans revenir sur les différents moyens, nous indiquerons d'une manière générale qu'ils doivent être proportionnés au peu d'intensité des causes. Il serait peu rationnel, en effet, d'employer de larges émissions sanguines pour combattre des hyperémies légères ou de simples irrégularités de la circulation. Des stimulations énergiques ne sont pas davantage réclamées par des lésions qui ne compromettent que partiellement les fonctions cérébrales. Dans un grand nombre de cas les moyens hygiéniques pourront suffire. Ces moyens étant les mêmes pour tous les cas d'attaque apoplectique, et convenant également pendant toute la durée du traitement consécutif immédiat aux grandes attaques, nous les exposerons ici pour ne plus y revenir. Même dans les cas d'attaque légère, ou consécutivement à une atteinte plus grave, le malade devra garder le lit. La position plus ou moins élevée à donner à la tête dépend des symptômes d'hyperémie plus ou moins caractérisés. La température ambiante est à règler selon que les symptômes congestifs ou ceux d'affaissement prédominent. La chambre du malade doit être suffisamment aérée, tranquille, assombrie par des rideaux, à l'abri des bruits de la rue et du voisinage. Les personnes chargées des soins à administrer seront seules admises. Toute cause d'excitation cérébrale intempestive sera évitée. Dans les premiers temps l'alimentation se réduira à quelques cuillerées de bouillon, mais on n'insistera pas sur une diète absolue et trop prolongée ; de légers potages, du lait, des fruits cuits, des légumes verts, pourront être accordés de bonne heure. Dès que la rechute ou des complications inflammatoires ne sont plus à redouter,

on permettra l'usage de bouillons consommés, de viandes blanches et d'une alimentation légère suffisante pour soutenir les forces, sans produire d'excitation. L'usage de l'eau vineuse même ne sera pas interdit à des vieillards débilités ; mais les alcooliques et le vin pur ne doivent être accordés qu'avec grande réserve. On tiendra le ventre libre par des lavements régulièrement administrés de deux jours l'un ; ou par de légers laxatifs, utiles surtout si des symptômes d'hyperémie ont caractérisé l'attaque. On veillera à l'excrétion régulière de l'urine, à la propreté et à l'état de la peau, surtout dans les régions qui supportent habituellement le poids du corps chez des sujets paralysés. Dès que tout danger de rechute est dissipé, on placera le malade dans un fauteuil, pendant peu de temps d'abord, plus tard pendant quelques heures, ou une partie de la journée. Alors aussi on pourra commencer peu à peu l'exercice modéré et progressif des fonctions cérébrales. La distraction intellectuelle, les entretiens familiers, les impressions douces et agréables seront graduées avec ménagement, jusqu'à ce que le malade soit arrivé à cet état stationnaire où après guérison d'une attaque il importe d'en empêcher le retour par une prophylaxie convenable, dans laquelle l'hygiène joue encore le rôle principal.

Nous y reviendrons après avoir exposé les indications fournies par certaines lésions consécutives à l'apoplexie.

II. *Traitement des manifestations morbides consécutives à l'attaque.* Quand une attaque apoplectique a été heureusement traversée, le médecin peut se trouver en face d'un ordre spécial de manifestations morbides, qui présentent, comme caractère clinique général :

La persistance. 1° La persistance de certaines manifestations morbides est inévitable. Elle dépend des altérations que le cerveau a subies sous l'influence des causes qui ont

préparé ou déterminé l'*attaque*. En médecine pratique il importe de bien se rendre compte de ces causes ; d'une part, afin de ne pas vouloir tenter l'impossible par des médications plus souvent dangereuses qu'utiles ; mais aussi, d'autre part, afin de saisir les indications positives qui, bien remplies, peuvent faire disparaître rapidement les phénomènes morbides consécutifs.

Les indications thérapeutiques sont fournies par l'appréciation de la nature des lésions, des conditions de leur curabilité ou de leur incurabilité.

Certaines lésions sont absolument incurables, ou ne sont curables que dans de certaines limites. D'autres peuvent disparaître avec plus ou moins de rapidité ou de lenteur, et d'une façon plus ou moins absolue. Il en est enfin qui sont de nature à produire des effets consécutifs inévitables qu'il faut prévoir, si on ne veut pas les empêcher.

Commençons par ces dernières :

Quand l'attaque apoplectique est produite par une embolie ou une thrombose artérielle, les symptômes primitifs de l'attaque peuvent s'améliorer rapidement ; mais si l'hémiplégie persiste, cette persistance doit faire présumer que la circulation collatérale est insuffisante ou n'a pu s'établir. Dans ces cas, au bout de quelques jours, les phénomènes morbides consécutifs du ramollissement se produisent. Les moyens d'empêcher cetre évolution mortelle font défaut. En l'absence d'une certitude diagnostique absolue, on peut tenter de combattre des symptômes de congestion, d'excitation ou de collapsus.

Mais le praticien rejettera du moins de son arsenal thérapeutique les larges vésicatoires, les moxas, les frictions stibiées, et tout cet attirail de révulsion puissante, torture inutile pour le malade.

2° Parmi les manifestations morbides qui peuvent disparaître plus ou moins rapidement, et plus ou moins complètement, nous signalerons les accidents paralytiques et certaines lésions psychiques consécutives soit à l'hémorrhagie cérébrale, soit à des irrégularités de la circulation, soit à des tumeurs susceptibles de résolution. Avant de solliciter le retour de l'action fonctionnelle, il importe de remplir tout d'abord les indications que peut fournir la lésion de l'organe cérébral.

Dans tous les cas d'*hémorrhagie cérébrale*, il importe de surveiller les accidents consécutifs immédiats.

Le travail de réparation, l'enkystement du foyer, la résorption, peuvent être entravés par des congestions ou des inflammations qui aboutissent facilement à un ramollissement consécutif. Dès que des symptômes de ce genre apparaissent, il faut les combattre. Les émissions sanguines locales répétées, les compresses froides, des laxatifs, des vésicatoires, sont les moyens capables de remplir cette indication. Si l'attaque hémorrhagique au contraire s'était produite sous l'influence d'un état scorbutique, le traitement de cette cause serait indiqué. Dès que les premiers symptômes de l'attaque auront disparu, la médication antiscorbutique sera instituée et continuée jusqu'à cessation des phénomènes dyscrasiques. Si l'hémorrhagie a été peu grave, ce traitement suffit quelquefois pour amener une guérison rapide.

Quand le malade a traversé heureusement la phase des premiers accidents consécutifs, qui ne s'étend d'ordinaire qu'aux premières semaines après l'attaque, il importe d'attendre que la nature ait fait disparaître par résorption la majeure partie du sang, et réparé le désordre des parois du foyer.

Toute intervention prématurée, en vue de combattre l'hémiplégie, ou l'affaissement psychique consécutif, serait inutile

ou dangereuse. Dans les cas d'hémorrhagie peu grave il peut se faire qu'au bout de quelques mois la paralysie persiste, après réparation probable de la lésion cérébrale. Cette persistance peut dépendre de l'inertie fonctionnelle elle-même, qui, par sa durée, peut amener l'atrophie consécutive des organes de l'innervation et des muscles. On peut alors tenter le *traitement de la paralysie*.

Dans les cas d'hémorrhagie plus grave, un laps de temps plus long est nécessaire à la réparation des lésions, et les chances de guérison des accidents consécutifs sont moindres.

Quant aux moyens à employer, ils sont les mêmes, quelle que soit du reste la cause de l'*inertie fonctionnelle;* seulement l'indication d'agir arrive plus tôt ou plus tard, selon la nature de la lésion.

Si l'indication de combattre l'inertie fonctionnelle est *tardive* dans les cas d'hémorrhagie, elle se produit beaucoup plus tôt, et peu de temps après l'attaque, dans les cas où cette dernière peut être attribuée à une simple irrégularité de la circulation, ou à des tumeurs susceptibles de résolution.

L'ictus paralytique, suite de tumeur syphilitique, exige, aussitôt que possible, une médication spécifique appropriée. Un traitement mercuriel ou iodique méthodique peut suffire pour amener, à lui seul, la disparition progressive des lésions fonctionnelles consécutives, paralytiques ou psychiques.

Si après ce traitement, dirigé contre la cause, les lésions fonctionnelles persistent, elles deviendront à leur tour l'objet d'un traitement consécutif.

L'indication de combattre la paralysie consécutive peut être remplie par une série de moyens qui tous ont pour but d'exciter l'action fonctionnelle des organes frappés d'inertie. Ce sont : *a*) les excitants périphériques des nerfs sensitifs et moteurs, ou des muscles eux-mêmes, les frictions sèches ou

stimulantes, le massage, les bains et douches, l'emploi des thermes, tels que Pfeffers (canton de Saint-Gall, Suisse), Wildbad (Wurtemberg), Gastein (Styrie), l'hydrothérapie, et enfin, moyen le plus puissant de tous, le *galvanisme*, dont l'emploi s'est généralisé depuis les beaux travaux de Duchenne (de Boulogne).

La difficulté matérielle a été écartée par M. Gaiffe, dont l'appareil portatif, d'un maniement simple et facile, satisfait à toutes les exigences. L'emploi journalier du galvanisme réduit à néant les appréhensions autrefois émises par Moulin et Dubois de Rochefort. En l'appliquant à une époque suffisamment éloignée de l'attaque, en le graduant selon les forces des malades, nous en avons souvent obtenu de bons résultats, et jamais il n'a produit d'accidents sérieux.

b) Certains excitants spécifiques internes ont été préconisés et employés dans tous les cas de paralysie. Nous voulons parler des préparations de noix vomique, de la brucine et de la strychnine. Ces agents exercent une action spéciale sur la moelle épinière, dont ils augmentent l'excitabilité.

Leur utilité, dans les cas de paralysie consécutive à l'apoplexie, est fort douteuse. Dans tous les cas, leur emploi prolongé n'est pas sans danger. Le sulfate de strychnine ne doit être administré qu'à dose faible d'abord (1 milligramme), mais progressivement jusqu'à production de légères secousses, ou d'un peu de roideur. Il est prudent de ne pas insister, si, après avoir reproduit plusieurs fois une action physiologique manifeste, l'influence thérapeutique ne se produit pas simultanément.

c) L'excitant le plus naturel, et aussi l'un des plus efficaces, c'est l'exercice même de la fonction. Dès que le mouvement reparaît dans un membre paralysé, l'*exercice gradué, progressif, volontaire* est le plus puissant moyen de rétablir. autant que

possible, l'intégrité fonctionnelle. On obtient ce résultat par l'emploi méthodique des *exercices gymnastiques*. Des appareils spéciaux, destinés à provoquer la contraction et à mettre en action certains groupes de muscles, les fléchisseurs, les extenseurs, peuvent être utilisés.

La persistance des *lésions fonctionnelles psychiques* exige moins l'emploi d'agents pharmaceutiques spéciaux qu'une hygiène convenable; le bon sens et le tact pratique suffisent pour régler l'exercice fonctionnel, et pour écarter du malade toute excitation nuisible ou dangereuse.

Traitement prophylactique. La multiplicité des causes qui peuvent préparer et produire une attaque d'apoplexie ne permet pas d'établir des règles générales pour le traitement préservatif. Nous avons déjà exposé plus haut les préceptes hygiéniques applicables à la plupart des cas. Pour éviter des répétitions inutiles, nous croyons pouvoir nous dispenser d'y revenir. Quant à reprendre une à une les principales conditions étiologiques et les indications qu'elles fournissent, cette revue impliquerait l'exposé du traitement applicable à toutes les maladies qui peuvent provoquer non-seulement l'attaque, mais la lésion cérébrale, cause de l'attaque.

Un tel exposé dépasserait les limites de ce travail. L'indication se déduit du reste si naturellement de l'étude étiologique, qu'il est inutile de la formuler d'une manière spéciale et détaillée. Il nous suffit d'avoir établi les principes d'une prophylactique rationnelle.

SCHÜTZENBERGER-HECHT.
(Extrait de l'*Encyclopédie médicale.*)

MALADIES DES ORGANES

DE LA CIRCULATION

Observation d'un cas d'arrêt de la circulation dans les deux extrémités inférieures, coïncidant avec une sténosie considérable de l'orifice mitral.

(*Gazette médicale de Paris* 1847.)

Monsieur,

J'ai l'honneur de vous communiquer l'histoire d'un cas d'arrêt de la circulation dans les deux extrémités inférieures. Ce fait se rattache intimement à l'histoire scientifique de la gangrène dite spontanée, affection dont l'étiologie organique est loin d'être suffisamment éclairée.

OBSERVATION.

Le 11 février dernier entra à la clinique interne le nommé Fichter (Pierre), cordonnier. Cet homme, âgé de 24 ans, d'une constitution primitivement bonne, avait été atteint en 1843 d'un rhumatisme articulaire aigu. Traité à l'hôpital de Vienne, il en sortit, en apparence guéri, au bout d'un mois. Pendant deux ans sa santé parut bonne; mais au bout de ce temps il survint de la dyspnée et des palpitations de cœur, s'exaspérant à la moindre fatigue. Plusieurs hémoptysies (au nombre de six dans l'espace de deux ans) vinrent aggraver ces accidents. Enfin, vers le mois de septembre 1846, une infiltration

considérable des extrémités s'était jointe aux phénomènes déjà mentionnés. Le malade entra à la clinique interne, service de M. Forget, et en sortit au bout de trois mois, guéri de son hydropisie, mais conservant encore de la dyspnée et des palpitations, qui cependant ne l'empêchèrent point de reprendre ses occupations. Bientôt l'œdème reparut, et les accidents cardiaques et pulmonaires s'aggravèrent de nouveau.

Le 10 février, le malade se trouvant dans son état habituel de dyspnée et de malaise, fut pris tout à coup de vertiges, de vomissements, et éprouva subitement dans les extrémités inférieures une sensation d'engourdissement douloureux avec impossibilité de les mouvoir. Bientôt les douleurs des extrémités devinrent plus intenses, au point de priver le malade de sommeil pendant la nuit qui précéda son entrée à l'hôpital.

Le 11 février, nous constatons l'état suivant :

Décubitus dorsal; face bouffie; lèvres décolorées; physionomie anxieuse; intelligence nette; gémissements continuels, provoqués par la douleur des extrémités.

L'exploration du système circulatoire nous révèle l'existence d'une matité précordiale de 14 centimètres de haut en bas et d'autant transversalement; l'impulsion du cœur se fait dans une grande étendue; les battements sont très-fréquents, par moments irréguliers, et quoique peu énergiques, leur force contraste néanmoins, et se trouve dans une disproportion manifeste avec la petitesse extrême du pouls radial. Les bruits sont sourds, tumultueux et légèrement soufflés, surtout au premier temps.

Les extrémités supérieures sont à l'état normal; le pouls radial est très-petit; le pouls carotidien est également peu énergique.

Les cuisses présentent, dans les deux tiers supérieurs, leur volume, leur température et leur sensibilité comme à l'état normal. A partir du tiers inférieur, tuméfaction et infiltration notable augmentant de haut en bas. La coloration des parties œdématiées est d'un rouge livide, marbré ; les pieds offrent une coloration bleu foncé. Les pieds, les jambes et le tiers inférieur des cuisses sont glacés, à peu près insensibles. Les mouvements sont bornés, très-douloureux; la flexion et l'extension de la jambe sont difficiles, celles du pied et des orteils faibles. Les battements des artères crurales et poplitées ne peuvent

être constatés que sous forme d'un léger frémissement. L'exploration physique ne révèle rien du côté des poumons, quoique la dyspnée soit considérable et l'anxiété très-grande.

Rien du côté des organes digestifs ; excrétion urinaire facile, mais urine rare.

Une saignée de 300 grammes et une application de ventouses à la partie inférieure du dos diminuent momentanément l'anxiété et la dyspnée, mais n'exercent aucune influence sur l'état des extrémités inférieures. De douces pressions exercées de bas en haut, des flanelles chauffées, des sachets chauds, ne rétablissent pas plus la chaleur que l'opium, administré à l'intérieur, ne parvient à calmer les douleurs.

Le 12, l'état est aggravé; les extrémités inférieures, toujours glacées, sont plus foncées en couleur, plus insensibles au contact extérieur; les douleurs excessives arrachent au malade des cris incessants. Les orteils sont noirs, et de vastes ecchymoses, dont la teinte violette ne disparaît pas sous la pression des doigts, s'étendent jusque vers la partie moyenne des cuisses.

L'anxiété est extrême, la dyspnée considérable; mais l'intelligence est toujours nette, et le malheureux malade se désole de la mort partielle qui menace les extrémités inférieures. On insiste, sans plus de résultats, sur les moyens de ramener la chaleur et de rétablir la circulation. Les sachets chauds sont maintenus autour des membres, que l'on comprime plusieurs fois par jour de bas en haut, dans le but de faire refluer au moins le sang veineux; on prescrit deux applications de ventouses (au dos et à la région précordiale) et une potion opiacée avec 15 centigrammes d'extrait gommeux.

Jusqu'au 20, c'est-à-dire pendant près de huit jours, nous assistons à l'aggravation progressive des accidents sans pouvoir y porter remède.

L'infiltration était devenue plus considérable, la suffusion sanguine générale aux deux pieds et aux jambes; les pieds étaient noirs, et de nombreuses phlyctènes, distendues par une sérosité roussâtre, parsemaient les extrémités froides, insensibles au contact, mais toujours excessivement douloureuses. Une escarre de quelques centimètres d'étendue, située au-dessus de la malléole interne gauche, s'était manifestée le 18; l'inattention de l'infirmier chargé de renouveler les sachets chauds nous a paru en être la cause : c'était probablement le résultat d'une brûlure. Le 20, le malade succomba dans la nuit, ayant conservé presque jusqu'au dernier moment l'usage de ses facultés

intellectuelles. Aux phénomènes décrits plus haut, nous devons ajouter la présence d'un cordon dur et noueux constaté dans le trajet supérieur des veines ou artères crurales cinq jours avant la mort.

L'*autopsie*, faite trente-six heures après la mort, a révélé les lésions suivantes :

50 à 60 grammes de sérosité dans le péricarde ; cœur très-volumineux (la hauteur des ventricules mesure 10 centimètres, celle des oreillettes plus de 5). Les cavités auriculaires sont fortement distendues. Les cavités gauches sont dilatées et remplies de sang coagulé. L'orifice aortique est libre ; l'orifice mitral rétréci au point d'admettre à peine l'extrémité du doigt indicateur. La valvule mitrale est épaissie, mais non ossifiée. La paroi ventriculaire est légèrement hypertrophiée (115 millimètres).

Hauteur des ventricules	0,10
Circonférence.	0,115
Circonférence de l'oreillette gauche . . .	0,16
Diamètre de l'orifice mitral	0,01
Diamètre de l'orifice aortique.	0,07
Épaisseur du ventricule gauche	0,015
Épaisseur de l'oreillette.	0,004

Les cavités droites sont énormément dilatées, pleines de sang non coagulé. A ce sang sont mêlées des concrétions fibrineuses. En les soulevant pour les retirer, on entraîne un long cordon fibrineux qui se prolonge jusqu'aux limites de la veine crurale droite.

L'orifice auriculo-ventriculaire droit peut admettre quatre doigts; l'orifice de l'artère pulmonaire est intact; le coagulum se prolonge très-loin dans l'artère pulmonaire.

Dimension du cœur droit.

Épaisseur du ventricule	0,009
Épaisseur de l'oreillette	0,002
Hauteur du ventricule	0,09
Circonférence.	0,15
Diamètre de l'orifice auriculo-ventriculaire.	0,04

L'aorte, depuis sa naissance jusqu'à sa bifurcation, est vide; ses parois sont saines; son calibre est plus petit qu'à l'état normal (0,02 à son origine et 0,01 à la bifurcation). Les carotides, les sous-clavières et les brachiales saines. A droite, l'iliaque, à partir de la bifurcation

de l'aorte, représente un cordon, un cylindre rempli par un coagulum de sang et de caillots fibrineux. Ce coagulum s'étend dans l'artère hypogastrique, occupe toute la crurale et s'étend jusque dans les tibiales ; la pédieuse est libre. Le caillot est adhérent, dans une petite étendue, à son origine dans l'iliaque, mais se détache facilement plus bas.

Dans l'iliaque gauche, le coagulum ne commence qu'à 8 centimètres au-dessous de la bifurcation. Les parois artérielles ne sont pas épaissies et ne présentent, dans les points examinés, ni infiltration ni trace d'exsudation ; le microscope n'y découvre rien d'anormal. La membrane interne est uniformément rouge foncé, et ne se détache pas plus facilement que dans l'aorte.

Les veines sont, comme les artères, remplies de sang coagulé et de cordons fibrineux; leurs parois sont saines; seulement les tuniques sont colorées fortement en rouge foncé.

L'épiderme des extrémités inférieures s'enlève facilement et comme un gant des orteils. Le derme est infiltré de sang imbibé de sa matière colorante et offre une teinte framboisée moins foncée que pendant la vie. Le tissu cellulaire est infiltré de sérosité sanguinolente ; on y rencontre de petits caillots sanguins et une infiltration de sang générale aux orteils. Les muscles varient quant au degré d'infiltration sanguine. Quelques-uns sont tellement gorgés de sang qu'il est difficile de distinguer la direction des fibres ; d'autres ne présentent que des ecchymoses plus ou moins étendues ; d'autres sont intacts.

Les os présentent une injection très-remarquable ; le sang coule de la plaie ; le plan de la section est rosé ; cette coloration est plus foncée aux phalanges.

Les poumons crépitants, noirs, sont engorgés dans les parties déclives. Moelle, cerveau et autres organes sains.

Dans cette observation, le point pivotal, reconnu pendant la vie, constaté par l'autopsie, c'est incontestablement l'arrêt de la circulation dans les deux membres inférieurs; c'est à l'arrêt de la circulation que se rattachent, comme modifications fonctionnelles, le froid général des extrémités, l'insensibilité tactile, la faiblesse, et plus tard l'abolition à peu près

complète des mouvements musculaires. Les douleurs vives, intolérables ressenties par le malade, nous paraissent un effet plus éloigné de la même cause; elles résultent très-probablement de l'impression que les troncs et les filets nerveux, non encore privés de sensibilité, devaient éprouver au sein de tissus profondément modifiés, gorgés de sang, en voie de décomposition physico-chimique. Les effets anatomiques de l'arrêt de la circulation se révélaient dans la coagulation du sang des veines et des artères, dans l'engorgement sanguin général des tissus, dans la décomposition de ce fluide, dont le sérum coloré a transsudé partout dans le derme, qu'il a coloré en noir, sous l'épiderme soulevé sous forme de phlyctènes, dans le tissu cellulaire, dans les muscles, dans les os.

Certes, si le malade eût vécu plus longtemps, ce sang, abandonné aux lois physico-chimiques, aurait fini par se putréfier, ainsi que les tissus gorgés de fluides non circulants, et le tableau phénoménologique de la gangrène humide se serait déroulé tout entier sous nos yeux. Mais si l'analyse physiologique saisit très-bien l'enchaînement des effets produits par l'arrêt de la circulation, il est plus difficile de remonter jusqu'à la cause première de cet arrêt lui-même. Où a-t-il commencé? est-ce dans les artères? est-ce dans les veines? est-ce dans les capillaires? quelle a été sa cause productrice? car enfin le sang ne s'est pas coagulé spontanément et sans cause dans les gros troncs artériels et veineux.

L'examen des tuniques vasculaires n'a rien révélé d'anormal; leur coloration s'explique très-bien par l'imbibition et ne diffère en rien de la couleur qu'avaient prise tous les autres tissus sous l'influence de la même cause; nulle trace d'inflammation dans les membranes incisées dans différents points et examinées avec le plus grand soin. Ce n'est donc ni par suite d'artérite, ni par suite de phlébite que la circulation s'est arrêtée.

L'autopsie ne démontre pas non plus d'une manière positive le point de départ précis de l'arrêt de la circulation, car les veines et les artères sont également remplies de sang coagulé. Seulement le coagulum des veines est plus récent et s'enlève comme ces cordons fibrineux qui se développent pendant l'agonie, tandis que le sang des artères offre des caillots plus denses. Il est à noter encore que le pouls a fait défaut, dès le début de la maladie, dans les artères crurales et poplitées. Ces faits, et l'analogie des phénomènes avec ce qui se passe à la suite de la ligature de l'artère principale d'un membre, peuvent faire présumer que l'arrêt de la circulation a débuté dans les grosses artères. Si l'examen des vaisseaux dans lesquels le sang ne circulait plus n'apprend rien sur la cause de l'arrêt et la coagulation du sang, il est rationnel de chercher si, dans les autres faits révélés par l'autopsie, il n'existe aucune circonstance qui ait pu jouer le rôle de cause.

Nous n'en trouvons qu'une : c'est la lésion du cœur, c'est le rétrécissement mitral, qui avait atteint un degré de développement extrême; car l'orifice n'admettait plus que l'extrémité du doigt.

Le rétrécissement de l'orifice aurico-ventriculaire, nous ne dirons pas a-t-il été, mais pouvait-il être la cause de l'arrêt de la circulation dans les extrémités, et par quel mécanisme un tel effet aurait-il pu se produire?

Un fait révélé par l'exploration du pouls pendant la vie et constaté par la diminution notable de l'artère aorte après la mort, c'est que la diminution de la quantité de sang poussée dans l'aorte à chaque systole ventriculaire était arrivée très-loin. Une colonne de sang ainsi réduite à son minimum, quelle que soit du reste l'énergie des contractions du cœur, ne pouvait être suffisante pour entretenir, par son impulsion

à tergo, une circulation active dans les parties éloignées. De là des conditions de ralentissement de la circulation et de stase vasculaire d'autant plus marquées que le sang rencontrait un obstacle plus grand pour passer du cœur droit dans le ventricule gauche par l'intermédiaire de la circulation pulmonaire. Le rétrécissement mitral produit constamment un double effet :

1° Affaiblissement de l'impulsion par suite de la diminution de la colonne sanguine artérielle ;

2° Obstacle de la circulation au point rétréci, et stase sanguine dans le poumon, le cœur droit et le système veineux.

Ces deux effets se combinent pour réduire la circulation à un minimum d'activité, et pour favoriser la stase du sang dans les parties qui, à raison de leur position ou de leur structure, y sont le plus disposées.

Il est donc incontestable que la lésion cardiaque se présente comme une condition très-active de ralentissement de la circulation dans les extrémités inférieures, et, partant, comme une circonstance favorable à l'arrêt même de la circulation et à la coagulation consécutive du sang. Mais il est incontestable, d'un autre côté, que les cas de rétrécissement ne produisent pas habituellement cet effet dans les parties éloignées. Il peut et doit donc toujours rester des doutes sur la question de savoir si, dans le cas observé, le rétrécissement mitral a été la seule et unique cause de l'arrêt de la circulation dans les extrémités. Ce fait se place donc, à notre avis, comme un point d'interrogation, à la suite des effets ordinaires de ces sténosies. C'est une question qui ne sera résolue que si d'autres faits analogues venaient à être observés.

En dehors du rétrécissement mitral, nous ne trouvons, pour nous rendre compte de l'affection des extrémités, que des

hypothèses. Telle serait l'idée d'une affection primitive de l'innervation, ou celle d'un de ces coagulums qui, formés dans le cœur par l'embarras de la circulation, se seraient détachés et auraient été poussés jusque dans les artères iliaques.

Rien n'autorise de pareilles suppositions, si ce n'est l'impossibilité de démontrer d'une manière absolue leur fausseté.

NOTE. — Aujourd'hui que l'histoire des obturations artérielles est à peu près terminée, l'hypothèse de l'embolie, considérée seulement comme une possibilité il y a trente ans, apparaît comme la seule interprétation plausible d'un fait alors fort obscur dans ses conditions étiologiques.

L'instantanéité du développement des accidents, leur parfaite ressemblance avec ceux observés plus tard dans des cas d'embolie incontestable, cliniquement et anatomiquement démontrée, aussi bien que les conditions favorables à la production de concrétions fibrineuses cardiaques fournies par le rétrécissement mitral et la dilatation des cavités du cœur, doivent faire admettre l'oblitération embolique comme plus probable que la coagulation sur place par simple faiblesse du courant sanguin. La trombose artérielle sans lésion des parois vasculaires uniquement par défaut d'impulsion est infiniment rare. Les faits d'obturation embolique apparaissent au contraire avec une fréquence et un degré de certitude scientifique de plus en plus grande. Le mémoire suivant, publié en 1857, donne à l'observation qui précède sa véritable signification.

De l'oblitération subite des artères par des corps solides ou des concrétions fibrineuses détachés du cœur ou des gros vaisseaux à sang rouge.

(*Gazette médicale de Strasbourg* 1857.)

La circulation peut être brusquement interrompue dans des branches, même volumineuses, de l'arbre artériel, par une cause qui, jusqu'à présent, n'a que peu fixé l'attention des cliniciens et des anatomo-pathologistes français: je veux parler de l'oblitération subite des artères par des corps solides ou par des concrétions qui, formés dans le cœur ou dans les gros vaisseaux à sang rouge, détachés de leur siége primitif, et transportés par le torrent circulatoire, s'arrêtent, selon la direction qu'ils ont suivie et selon leur volume, dans différentes divisions artérielles secondaires.

Les archives de la science avaient enregistré depuis longtemps des faits isolés d'arrêt de la circulation artérielle, plus ou moins positivement rapportés à ce genre de lésion.

Dans une thèse publiée à Paris en 1828, M. Allibert (*Recherches sur une occlusion peu connue des vaisseaux artériels considérée comme cause de gangrène*) rapporte une observation d'obturation des artères de l'extrémité supérieure gauche par des bouchons, dont il signale l'analogie avec des concrétions fibrineuses simultanémant observées dans l'oreillette gauche du cœur.

Dès 1832, M. Victor François, dans son *Essai sur la gangrène spontanée,* attribuait à des concrétions fibrineuses devenue libres des obstructions artérielles subites, constatées

dans deux observations cliniques. L'une de ces observations appartient à l'auteur, l'autre est empruntée à Hogdson.

En 1847, M. Pioch a publié dans la *Gazette médicale de Paris*, p. 671, une autre observation se rapportant manifestement à ce genre de lésion. Cette observation relate des obstructions artérielles multiples, subites, successivement observées dans l'artère brachiale droite, puis dans l'artère crurale droite, et enfin dans l'artère crurale gauche. Cette dernière obturation s'est terminée par une gangrène qui s'est bornée. Le malade, affecté d'une hypertrophie du cœur, avec induration des valvules, a succombé quelques mois plus tard. Mais l'autopsie n'a pas été faite.

Dans un travail récemment publié dans la *Gazette hebdomadaire, Sur les polypes du cœur*, M. Legroux relate une observation recueillie par lui en 1836 : c'est un cas de rhumatisme articulaire avec endocardite, concrétions dans les cavités gauches du cœur et oblitération de l'artère sous-clavière gauche, de l'aorte, des iliaques, etc., sans gangrène.

Les auteurs mentionnnés n'ont pas fourni, à l'époque où leurs observations ont été recueillies, la démonstration anatomique de la théorie qu'ils invoquent, pour rendre compte des accidents observés au lit du malade. Or, la justesse d'une appréciation théorique n'acquiert une valeur scientifique complète que par la démonstration expérimentale. C'est à M. Virchow qu'il était réservé d'établir de la manière la plus positive l'existence de cette cause d'arrêt subit de la circulation artérielle.

Dans un travail remarquable sur l'artérite aiguë (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, 1847), l'anatomo-pathologiste allemand examine la doctrine de l'artérite aiguë, admise comme cause à peu près générale de l'obturation des artères. Cet examen, peu favorable à la théorie

régnante, le conduisit à une étude plus approfondie des conditions de la coagulation du sang dans les artères et des causes réelles de l'obstruction de ces vaisseaux. Parmi ces causes, il signale et démontre celle par bouchons d'ordinaire fibrineux, détachés et transportés. Il a donné le nom d'*embolus* au corps obturant, et celui d'*embolie* à ce genre de lésion.

Le travail de M. Virchow sur l'artérite est remarquable à plus d'un titre, et je regrette qu'il n'ait pas été traduit en France. La critique de la théorie courante de l'artérite s'appuie sur des expériences nombreuses entreprises sur des animaux. Ces expériences ne laissent aucun doute sur la justesse des déductions. Des observations cliniques et nécroscopiques concluantes donnent une valeur encore plus grande, plus positive aux idées scientifiques émises.

En ce qui concerne l'obturation artérielle par embolie, englobée, comme tant d'autres lésions, dans l'artérite, le mémoire de M. Virchow relate six cas, qui démontrent et l'origine et la nature des concrétions observées et constatées dans différentes branches de l'arbre artériel.

Depuis que M. Virchow a publié son travail, les recueils périodiques anglais et allemands ont rapporté presque chaque année une ou plusieurs observations confirmatives. C'est ainsi que Kirkes en 1852 (*Med. chir. Transact.*, t. XXV, p. 281), Sibley en 1852 (*Med. Times and Gaz. Oct.*), Tuffnel en 1853 (Dublin, *Quarterly Journal med.*, p. 371), Dœderlen et Rühle en 1853, Vigandt en 1854 (Thèse inaugurale, soutenue à Dorpat), ont publié, avec des détails suffisamment démonstratifs, des faits d'obturation par embolie dans différentes branches artérielles, soit dans les artères cérébrales, soit dans celles des extrémités.

En 1853, M. Bierck, l'un de nos élèves, a publié une thèse

inaugurale à la Faculté de Strasbourg, *Sur le ramollissement cérébral, suite de l'oblitération des artères du cerveau*. Dans ce travail, M. Bierck rapporte une observation de notre collègue M. le professeur agrégé Strohl. Cette observation, extrêmement remarquable, constate : 1° une lésion de la valvule mitrale ; 2° des concrétions fibrineuses dans l'oreillette gauche ; 3° des oblitérations consécutives des artères vertébrale gauche et sylvienne, avec ramollissement du cerveau à gauche ; 4° une oblitération de l'artère iliaque primitive gauche, avec gangrène du membre inférieur gauche.

Avant que, par la lecture du travail de M. Virchow, mon attentiou fût éveillée sur l'origine des bouchons fibrineux, j'avais observé à la clinique deux faits d'obturation artérielle subite, savoir :

1° Chez un homme d'une vingtaine d'années, atteint d'une affection organique du cœur gauche, avec lésion de l'orifice et de la valvule mitrale, une obturation subite des deux artères iliaques, terminée par gangrène des deux extrémités inférieures.

2° Chez une femme âgée de quatre-vingts ans environ, atteinte de dégénérescence athéromateuse des artères, une obturation également subite de l'artère cérébrale moyenne, suivie de ramollissement cérébral.

Dans aucun de ces cas, l'origine des concrétions obturantes ne put être assez rigoureusement démontrée. Mais depuis j'ai eu occasion de recueillir trois autres faits qui ne laissent plus aucun doute dans mon esprit. Je crois donc utile d'apporter le contingent de mes observations en vue d'élucider un genre d'affection très-grave et beaucoup plus fréquent qu'on ne pourrait être tenté de le croire.

Les observations enregistrées, mais disséminées dans les archives de la science, sont assez nombreuses pour permettre

de tenter une esquisse de l'histoire générale de l'oblitération artérielle par embolie.

Comme il s'agit d'une affection qui n'a pas encore pris rang dans le cadre nosologique, j'exposerai d'abord les raisons scientifiques qui permettent d'attribuer à des corps détachés et transportés certaines obturations artérielles subites; je fournirai ensuite, par quelques observations suffisamment démonstratives, la preuve expérimentale clinique et nécroscopique du fait, et je terminerai, d'après une analyse des faits connus, par un résumé de l'histoire générale de ce genre d'affection.

La probabilité scientifique de l'obturation artérielle par embolie est établie du moment qu'il est prouvé:

1° Que des corps solides peuvent se produire dans le cœur ou dans les gros vaisseaux à sang rouge;

2° Que ces corps peuvent devenir libres en se détachant de leur siége primitif;

3° Qu'ils peuvent être entraînés par le courant sanguin et transportés à distance dans les divisions artérielles.

Personne ne peut révoquer en doute la formation de corps solides dans le cœur et dans les gros vaisseaux à sang rouge, l'artère aorte et les veines pulmonaires.

Dans le cœur gauche, l'anatomie pathologique a constaté:

1° Le développement de concrétions fibrineuses par coagulation du sang intra-cardiaque. Les unes sont récentes, les autres anciennes et dans un état d'organisation plus ou moins avancé. Si la plupart des concrétions fibrineuses récentes que l'autopsie révèle peuvent être considérées comme un phénomène cadavérique qui résulte de la coagulation du sang pendant l'agonie, ou même après la mort, il en est d'autres manifestement anciennes. De ce nombre sont:

a) Certaines concrétions fibrineuses décolorées, pelotonnées

ou en masses aplaties, enchevêtrées dans les colonnes charnues et les tendons vulvulaires;

b) Les polypes globuleux solides ou plus ou moins ramollis au centre, contenant, comme dans une coque fibrineuse solide, une matière jaunâtre, pultacée ou crémeuse, offrant à l'inspection simple les caractères physiques du pus, mais se révélant, au miscroscope, comme formée de globules graisseux, de corpuscules amorphes et de cristaux de cholestérine. Peut-être faut-il ranger dans la même catégorie certaines concrétions verruqueuses, mamelonnées, en crête de coq, en choux-fleurs ou stalactiformes.

Je n'examinerai pas ici en détail le mode de formation de tous ces corps. Il en est, et de ce nombre sont plus spécialement les excroissances verruqueuses, qui ont été attribués à l'organisation d'exsudats inflammatoires déposés à la surface interne du cœur. Mais cette théorie, émise et défendue par des hommes dont le nom fait autorité dans la science, n'a jamais été généralisée, même par ceux qui ont fait jouer à l'endocardite un rôle prédominant dans l'étiologie de la plupart des lésions cardiaques. M. Bouillaud admet positivement que les polypes globuleux dérivent de la coagulation du sang intra-cardiaque lui-même. L'existence de ce genre de polypes suffit pour le moment pour prouver la possibilité de la formation, pendant la vie, de coagulations fibrineuses du sang contenu dans le cœur. Pour peu que l'on y réfléchisse, on sera conduit à admettre que la production de concrétions fibrineuses par coagulation du sang est un fait beaucoup moins rare qu'on ne le pense trop généralement. Si les anciens ont abusé de cette doctrine, les modernes l'ont trop restreinte; on a perdu de vue les conditions étiologiques éminemment favorables à la coagulation du sang qui se trouvent ici, je puis dire, accumulées dans le cœur, et que

certains états pathologiques réalisent au plus haut degré.

Parmi ces conditions, je signalerai en première ligne le ralentissement de la circulation. Toutes les fois que le courant sanguin est notablement entravé, le phénomène physique de la coagulation intra-vasculaire de la fibrine tend à se produire; il se produit d'autant plus facilement, qu'à cette cause viennent s'ajouter, comme influences adjuvantes, des modifications dans l'état des parois en contact avec le sang, ou certaines altérations du sang lui-même. Presque toutes les affections organiques du cœur avancées dans leur développement, les dilatations considérables, les lésions des orifices et des valvules, aboutissent à un ralentissement de la circulation intra-cardiaque, et présentent en même temps des modifications des parois remarquables, des surfaces anfractueuses souvent inégales, rugueuses ou dégénérées.

Or, c'est précisément dans ces conditions pathologiques que l'observation a constaté, d'un côté, le développement des concrétions polypiformes, et de l'autre, sous l'influence de ces mêmes conditions, la production fréquente de l'obturation subite des artères. La syncope, l'influence de la digitale ou d'autres substances toxiques peuvent amener un résultat analogue. On ne peut même pas absolument rejeter, *à priori*, l'influence des émotions morales capables de produire dans la circulation cardiaque des troubles remarquables.

La rareté des polypes globuleux n'implique pas celle des concrétions fibrineuses en général. Le polype globuleux est une concrétion volumineuse ancienne, plus ou moins adhérente, qui a subi sur place un certain degré de transformation ; mais rien ne prouve que des concrétions récentes ne puissent pas être immédiatement entraînées.

Ces concrétions plus ou moins anciennes, aplaties, enchevêtrées dans les colonnes charnues ou les cordes tendineuses,

ces polypes globuleux, ces excroissances verruqueuses ou stalactiformes que l'anatomie pathologique révèle, sont-elles toujours unies aux parois d'une manière assez intime pour ne pouvoir s'en détacher jamais? La possibilité du contraire est si évidente qu'elle a frappé l'esprit de la plupart des observateurs. « Dans quelques cas aussi, » dit M. Bouillaud à la fin de son chapitre sur les polypes du cœur, « il est probable « que des concrétions du cœur sont expulsées dans le système « vasculaire. Mais c'est trop s'arrêter sur une question pour « la solution de laquelle nous manquons d'un nombre suffisant « d'observations exactes » (Bouillaud , *Maladies du cœur*, t. II, p. 618).

2° Indépendamment des concrétions produites par la coagulation du sang intra-cardiaque, il existe d'autres conditions morbides, capables d'amener la formation de corps solides, susceptibles de se détacher du cœur.

L'endorcadite, si nous en croyons M. Bouillaud, serait une condition éminemment favorable à ce genre de productions. Voici, en effet, comment le savant professeur s'exprime au sujet de l'inflammation aiguë de la membrane interne du cœur: « Une circonstance qui, je l'avoue, s'oppose puissam- « ment à ce que l'on reconnaisse généralement l'endocardite « aiguë, toutes les fois qu'elle existe, sur le cadavre, c'est « l'impossibilité où l'on est, dans l'immense majorité des cas, « de constater la matière anormale sécrétée sous l'influence « de cette inflammation. Cette matière, en effet, soit qu'elle « se compose d'une partie séreuse, soit qu'elle contienne « une matière pseudo-membraneuse, se trouve incessamment « balayée par la colonne sanguine qui coule à travers les « cavités du cœur. »

Je n'invoquerai cependant pas la production d'exsudats libres, déposés à la surface interne du cœur, sous l'influence

de l'endocardite aiguë, comme une condition aussi fréquente que semblerait devoir le faire admettre le passage que je viens de citer. La fréquence, sinon la réalité de ces exsudats libres, n'est rien moins que démontrée, et, si l'hypothèse de M. Bouillaud était vraie, l'obturation artérielle devrait se produire bien plus souvent à la suite de l'endocardite aiguë que cela n'a lieu en réalité. Car, enfin, ces exsudats pseudo-membraneux, incessamment balayés, où peuvent-ils aller? sinon dans les artères. Que peuvent-ils devenir? sinon des causes mécaniques d'obstruction artérielle.

Je rapporterai cependant deux faits d'endocardite bien évidente, avec rupture de la valvule mitrale, qui ne laissent aucun doute sur la réalité d'exsudats inflammatoires, non pas, il est vrai, fournis par l'endocarde phlogosé intact, mais bien par les surfaces d'une déchirure valvulaire.

Quand on rencontre à la surface interne du cœur des couches pseudo-membraneuses, il est fort difficile d'établir positivement que ces productions proviennent d'une exsudation plutôt que d'un dépôt de la fibrine du sang coagulé. Mais quelle qu'en soit l'origine, leur existence est constatée par l'anatomie pathologique. Si, dans un grand nombre de cas, ces couches fibrineuses, intimement unies avec les parois, avec les valvules, ou disposées autour des cordes tendineuses, forment corps avec les tissus sous-jacents et conduisent au rétrécissement des orifices, à l'épaississement des valvules et à leur incrustation, il est certain que d'autres fois, dans des cas plus rares, l'adhérence est moins intime, et que des couches pseudo-membraneuses se rencontrent en partie détachées et comme flottantes.

Enfin, quelle que soit l'origine de la dégénérescence des valvules et des inscrustations observées à la surface interne du cœur, elles altèrent les organes et diminuent souvent la

résistance des tissus; de là les déchirures des voiles membraneux des valvules et des cordes tendineuses, constatées par des autopsies. Les incrustations elles-mêmes, quand elles deviennent calcaires, acquièrent quelquefois une grande épaisseur; elles se ramollissent, elles deviennent friables, et, sur le cadavre, il est facile de les rompre et d'en détacher des fragments.

Il résulte de tout ce qui précède, que l'anatomie pathologique révèle de la manière la plus positive, dans les cavités gauches du cœur, la production de corps solides en contact immédiat avec le courant sanguin. Quelques-uns de ces corps, comme les concrétions fibrineuses et certains polypes globuleux, ont été trouvés dans le cœur même, détachés en partie ou en totalité; d'autres, généralement adhérents, peuvent néanmoins s'observer dans des conditions qui démontrent jusqu'à l'évidence la possibilité de la rupture de leurs adhérences. L'effort de cent quatre-vingts grammes de sang, balayant à chaque pulsation, en moins d'une seconde, et sous la pression d'un quart d'atmosphère, les parois du cœur, serait-il donc moins énergique que la traction si faible qui, sur le cadavre, suffit quelquefois pour détacher complètement ces corps à peine adhérents ?

Dans l'artère aorte et dans ses divisions principales, l'anatomie pathologique révèle également la formation de corps solides, susceptibles de se détacher et d'être portés par le courant sanguin dans des divisions artérielles secondaires.

La dégénérescence athéromateuse qui domine la pathologie de l'arbre artériel réalise, dans son évolution successive, une série de conditions différentes, éminemment favorables à ce genre de productions.

1° Quand les plaques athéromateuses ont acquis une certaine épaisseur, il se produit dans les couches les plus externes

un travail de ramollissement qui transforme peu à peu le dépôt en une masse pulpeuse, composée d'ordinaire de globules de graisse et de cristaux de cholestérine, mais qui contient fréquemment aussi de la matière solide calcaire; ces dépôts, plus ou moins ramollis, deviennent très-fréquemment libres; l'abcès athéromateux se vide dans la cavité du vaisseau, et les matières qui le constituent sont en contact avec le courant sanguin. Des lamelles crétacées entrent fréquemment dans la composition des parois qui recouvrent les dépôts ramollis. Il n'est pas rare de trouver, dans des autopsies, des plaques solides soulevées par un bord, en partie détachées et plongeant dans la cavité même du vaisseau. Une légère traction suffit parfois pour détruire un reste d'adhérence; le courant sanguin ne peut-il pas, dans certains cas, produire un effet analogue?

2° Les lamelles crétacées, à moitié détachées, à surfaces rugueuses, à bords irréguliers, plongeant dans le courant sanguin, peuvent produire la coagulation de la fibrine qui se dépose autour d'elles comme autour d'une aiguille, d'un fil ou de tout autre corps étranger introduit, à travers les parois, dans la cavité d'une artère.

Des concrétions analogues peuvent se former dans les artères athéromateuses dilatées. Dans ce cas, en effet, le cours du sang se ralentit en raison de l'augmentation même du calibre du vaisseau, et de la perte d'élasticité des parois altérées; la coagulation peut être de plus favorisée par des surfaces rugueuses, des dilatations partielles plus ou moins considérables; elle a lieu inévitablement dans les cas où les tuniques interne et moyenne se trouvent détruites, et la tunique externe dilatée sous forme d'une poche anévrismale. Dans tous ces cas de concrétions fibrineuses non obturantes, on comprend que le coagulum, incessamment agité par le sang en circulation, puisse se ramollir, se rompre en fragments qui,

devenus libres, se trouvent en contact immédiat avec le courant sanguin.

Dans les veines pulmonaires, les conditions favorables à la production de corps solides sont moins nombreuses que dans le cœur et les gros troncs artériels. Néanmoins, l'une des observations les plus démonstratives de Virchow se rapporte précisément à des concrétions fibrineuses détachées de coagulations formées dans les veines pulmonaires à la suite de gangrène du poumon.

S'il est démontré que des corps solides, formés dans le cœur ou dans les gros vaisseaux à sang rouge, peuvent devenir libres et flottants, peuvent-ils être entraînés et portés au loin dans l'arbre artériel par le courant sanguin? *A priori*, il n'existe aucune raison physiologique pour douter de la possibilité du fait. Mais le fait même de la possibilité du transport de corps solides dans le système circulatoire a été de plus démontré par des expériences concluantes.

M. Virchow a prouvé que des corps solides, des morceaux de caoutchouc, des fragments de chair musculaire, des concrétions de fibrine, introduits dans la veine jugulaire de chiens, traversent rapidement le cœur droit et se retrouvent dans les divisions de l'artère pulmonaire. Cette série d'expériences fort intéressantes a été instituée en vue de démontrer la possibilité de l'obturation de l'artère pulmonaire par des concrétions fibrineuses formées dans les veines, et transportées au loin par le courant du sang veineux, à travers le cœur droit, jusque dans les divisions de l'artère pulmonaire. En ce qui concerne le transport des corps solides par le sang artériel, Virchow a introduit dans l'artère carotide d'un chien un morceau de caoutchouc et l'a poussé jusque dans l'artère aorte; le corps étranger, entraîné par le courant sanguin, a été retrouvé dans l'artère axillaire.

Quelque grandes que soient les probalités scientifiques, elles ne suffisent pas cependant pour faire admettre d'emblée, dans le cadre nosologique, l'embolie artérielle. La démonstration positive de la réalité de cette affection ne peut être fournie que par des observations cliniques et nécroscopiques qui ne permettent aucune autre interprétation théorique.

L'observation suivante, recueillie à la clinique de la Faculté de Strasbourg, peut être rangée parmi les faits les plus probants.

Observation I.

Attaque apoplectiforme ; perte de connaissance, avec hémiplégie du côté droit. Frissons répétés ; état comateux ultime. Mort le vingt-deuxième jour. A l'autopsie : Infarctus cérébral circonscrit, à gauche, en voie de ramollissement ; obturation complète de l'artère sylvienne gauche par un bouchon fibrineux. Infarctus multiples de la rate, avec obturation de deux branches de l'artère splénique. Infarctus du rein, avec obturation d'un rameau afférent de l'artère rénale. Rupture de la valvule mitrale, avec incrustations stalactiformes des tendons et des bords de la déchirure. Identité de composition des bouchons artériels et des concrétions valvulaires. Épanchements séreux dans la plèvre gauche.

Philippe Siegwald, ancien douanier, âgé de vingt-neuf ans, entre à la clinique chirurgicale, service de M. le professeur Sédillot, le 9 janvier 1856, pour un gonflement douloureux du poignet, suite d'une rixe. Adonné à l'ivrognerie, cet homme avait le teint pâle, le facies abattu, mais ne paraissait pas autrement malade.

Le 15 janvier, il avait été levé toute la journée, avait mangé comme à l'ordinaire, et rien n'annonçait chez lui l'imminence d'accidents sérieux.

Le 16, à sept heures du matin, on le trouva étendu, sans connaissance, à terre, à côté de son lit, avec une hémiplégie complète du côté droit. Il fut immédiatement transporté à la clinique médicale.

A l'examen du malade, on constate l'état suivant :

Décubitus dorsal, physionomie hébétée, face un peu rouge avec légère teinte jaune, peau chaude, pouls développé, résistant, à 90 pulsations régulières, langue et lèvres sèches. Stupeur, de temps en temps gémissements, aucune réponse aux questions; les membres droits soulevés retombent comme des masses inertes; la sensibilité est généralement obtuse, mais conservée à droite; la peau pincée provoque un gémissement et une contraction douloureuse des muscles de la face; cette contraction est plus marquée à gauche qu'à droite. Vessie distendue par de l'urine. Abdomen du reste souple. Respiration normale. Le cœur n'est pas examiné; rien n'attirait l'attention de ce côté. Néanmoins, l'un de nos élèves constate l'existence d'un bruit de souffle cardiaque, qui ne fixe pas spécialement l'attention (prescription : 20 sangsues à l'apophyse mastoïde gauche; lavement apéritif; fomentations froides à la tète; cathétérisme).

Le 17, même état de l'hémiplégie, la paralysie faciale est un peu plus prononcée. Un peu moins de stupeur. Pas de réponses aux questions; mais, sollicité, le malade montre la langue, qui n'est point déviée. Peau chaude, sudorale ; selles et urines involontaires. Pouls régulier à 90 (prescription : 20 sangsues; fomentations froides en permanence; affusions froides en arrosoir sur la tête; purgatif avec huile de ricin 30 grammes et une goutte d'huile de croton).

A la suite des affusions froides répétées, la stupeur diminue momentanément. Le malade semble mieux comprendre les questions, prononce des paroles inintelligibles, mais retombe bientôt dans son état primitif. Selles et urines involontaires.

Malgré l'emploi continu des fomentations froides et des affusions répétées, malgré plusieurs applications de sangsues et l'administration de purgatifs, l'état du malade ne change pas les jours suivants.

Le 27, au soir, frisson violent, suivi de rougeur de la face, avec pouls vif, fréquent, sueurs abondantes.

Le 28, à cinq heures du matin, nouveau frisson qui a duré une heure; affaissement plus grand; stupeur plus profonde; même état de paralysie droite. A l'examen de la poitrine, on constate, en arrière et à gauche, de la matité s'étendant supérieurement jusqu'à l'angle de l'omoplate, et du souffle tubaire. Les gémissements donnent un reten-

tissement vocal qui se rapproche de l'égophonie ; pas de râles. Epanchement pleurétique.

Du 27 janvier au 6 février, l'état du malade change peu. Les frissons se reproduisent fréquemment à des heures irrégulières, offrant les caractères des frissons de la pyoémie. On insiste sur les purgatifs, et l'on pratique plusieurs fois la cautérisation ponctuée répétée derrière l'oreille.

Du 6 au 8 février, affaissement considérable. Stupeur profonde ; souvent tremblement musculaire du tronc et des extrémités. Pouls filiforme très-fréquent, irrégulier. Contracture des muscles de la mâchoire. Déglutition difficile. Respiration stertoreuse. Mort le 8 dans la nuit.

Autopsie faite trente heures après la mort.

Encéphale. Rien de particulier aux os du crâne, ni à la dure-mère. Sinus veineux vides de sang ; veines cérébrales des circonvolutions contenant peu de sang. Sérosité un peu trouble, mais sans exsudat inflammatoire dans le tissu arachnoïdien. Sablure notable de la substance blanche de l'hémisphère gauche.

Au niveau du ventricule latéral gauche, dans le tiers moyen de l'hémisphère, on tombe, en faisant des sections horizontales, sur un foyer de substance cérébrale altérée. Ce foyer est de forme irrégulière, du volume d'un gros œuf de pigeon ; il occupe une partie du centre ovale et le corps strié. Il a, d'avant en arrière, quatre centimètres d'étendue, et se continue, de haut en bas, jusqu'à un demi-centimètre de la surface inférieure de l'hémisphère. La surface de section offre une teinte jaune grisâtre sale, qui tranche très-nettement sur la substance blanche normale qui l'enveloppe ; la séparation se fait sans transition graduée, d'une manière très-nette, en arrière, par une ligne de démarcation d'une teinte rose pâle, d'un demi-millimètre d'épaisseur ; en avant, la ligne de démarcation est de couleur jaune sale.

La substance cérébrale, au pourtour du foyer, est plus ferme qu'à l'état normal, sans trace d'inflammation. La substance même du foyer est ferme et nullement ramollie dans les parties supérieures correspondantes au centre ovale ; mais plus bas, vers la partie inférieure de l'hémisphère, la consistance diminue, sans arriver à un état de ramollissement pultacé. Dans le corps strié, on trouve, en avant,

dans les couches superficielles, la substance ramollie dans l'étendue d'un gros haricot; la couleur de ce foyer est plus jaune et rappelle la coloration de la substance cérébrale infiltrée de pus. Plus profondément, et séparé du premier ramollissement par de la substance d'une teinte jaune rosé, existe un second foyer de ramollissement du volume d'une petite noisette; la substance y est diffluente, crémeuse, d'une teinte jaune grisâtre, entourée de tissu également altéré, d'une couleur jaune sale, mais de consistance plus ferme.

L'artère sylvienne du même côté, qui fournit les vaisseaux sanguins précisément à cette circonscription de l'hémisphère cérébral, est obturée, à son origine, par un bouchon de la grandeur d'un petit pois, très-exactement circonscrit et distendant un peu l'artère. Il est consistant, d'une couleur blanche, tirant un peu sur le jaune, arrondi inférieurement, à surface légèrement rugueuse, adhérent aux parois; il est cependant facile de l'en détacher. Ce bouchon a une longueur de 3 à 4 millimètres, et une épaisseur de 2 millimètres. Son extrémité cardiaque est coiffée par un petit coagulum, rouge, grumeleux, non adhérent aux parois, et peu adhérent au bouchon lui-même; ce coagulum est terminé en cône vis-à-vis de la naissance de l'artère cérébrale antérieure. Un coagulum analogue se trouve au delà du bouchon; mince, filiforme, il se prolonge dans l'étendue de 15 millimètres dans l'artère, sans en remplir la cavité et sans adhérence aux parois. (Voir planche.)

Les parois de l'artère, au niveau de l'obstruction, sont tout à fait normales, sans injection, sans épaississement ni opacité des tuniques. Les artères cérébrales ne sont, du reste, nullement altérées et n'offrent nulle trace de dégénérescence athéromateuse. Le reste du cerveau est sain.

Rate. Un peu plus volumineuse qu'à l'état normal. A son bord convexe, on remarque une légère élevure d'une étendue de 3 centimètres, qui tranche par sa coloration jaune sale sur la couleur brune normale. La membrane qui recouvre cette tache est plus opaque et épaissie. Cette tache est la base d'un infarctus en forme de cône tronqué irrégulier, qui se prolonge de 2 à 3 centimètres dans le tissu splénique. Le sommet tronqué qui le termine a 1 centimètre de diamètre. Ce foyer est d'une coloration jaune paille; ses limites sont très-nettement accentuées. Il est bordé tout autour par un liséré de substance

splénique, d'un rouge plus clair que le reste du tissu. A sa périphérie, il est d'une consistance presque fibreuse; le centre est plus mou, mais non diffluent. Deux autres foyers semblables, l'un de même volume, l'autre du volume d'un gros œuf de poule, existent dans d'autres points. Leur forme est plus irrégulière; mais tous deux sont exactement délimités et bordés d'un liséré rouge. La substance de l'un de ces foyers est plus ramollie au centre, d'une couleur jaune et rouge lie de vin. (Voir planche.)

L'analogie de ces foyers spléniques et du foyer cérébral était frappante. Les grosses branches de l'artère splénique étaient libres. Mais, en poursuivant la dissection, on rencontre deux rameaux du volume d'un fétu de paille, dirigés exactement vers deux des foyers, offrant, comme l'artère sylvienne, une obturation complète. Cette obturation était produite, dans les deux artères, par un corps blanc sale, du volume d'un grain de chenevis, exactement circonscrit, à surface un peu rugueuse, de consistance solide, très-peu adhérent aux parois, coiffé des deux côtés par un petit caillot rouge foncé, mou, non adhérent, tranchant très-nettement sur la coloration blanche du bouchon. Les tuniques artérielles sont saines partout.

Reins. Pâles, exsangues. A la partie supérieure du bord convexe du rein gauche existe un infarctus conique, cunéiforme sur la coupe, du volume d'une noisette, d'une couleur jaune paille, plus consistant que le tissu normal, très-exactement circonscrit et entouré d'un liséré rosé. Disséqué avec soin par notre habile chef des travaux anatomiques, M. Kœberlé, l'artériole qui conduit à ce foyer fut trouvée oblitérée par un coagulum fibriniforme; mais il a été impossible, en raison du petit volume, de retrouver un bouchon exactement circonscrit. Un second foyer, exactement semblable, existait à côté du premier.

Cœur. Rien d'anormal à l'extérieur; volume normal. Cœur droit sain, rempli par un coagulum fibrineux d'agonie, consistant, jaune marbré de rouge, gélatiniforme.

L'endocarde du cœur gauche est parsemé de taches laiteuses, sans épaississement notable. Valvules aortiques saines.

La partie antérieure de la valvule mitrale est un peu épaissie près de l'insertion des tendons du muscle papillaire; elle a néanmoins conservé sa souplesse.

La lame postérieure de la valvule mitrale est rompue dans toute sa hauteur à sa partie moyenne. La déchirure s'étend jusqu'au bord adhérent de la valvule, et comprend toute l'épaisseur du voile membraneux. La surface de la rupture est irrégulièrement déchiquetée; elle a son siége au milieu d'un tissu mamelonné, formant des végétations stalactiformes. Ce tissu est jaunâtre, friable, crétacé, épais de 3 à 5 millimètres, et développé dans une étendue de 2 centimètres dans la partie moyenne de la valvule, principalement du côté de la cavité auriculaire.

Les concrétions sur les bords de la déchirure se présentent au premier aspect comme des végétations. L'une de ces excroissances offre, à son extrémité libre, une perte de substance; son bout, au lieu d'être arrondi, est creusé en cupule, à surface irrégulière, comme celle d'une déchirure. (Voir planche.)

Les tendons du muscle papillaire sont un peu épaissis du côté de la valvule; quelques-uns d'entre eux présentent des particularités intéressantes. Deux de ces tendons, correspondant à la déchirure, sont rompus eux-mêmes, enroulés en forme de tire-bouchons, et flottent librement par leur extrémité valvulaire. Ce bout flottant est renflé en forme de massue, de la grosseur d'un grain de chenevis, et recouvert d'une substance blanche solide fibrineuse et crétacée. A droite, au delà de la rupture, flotte librement un autre tendon, à l'extrémité duquel est appendue une petite masse irrégulière, arrachée du bord de la valvule.

Examen microscopique fait par M. Kœberlé, professeur agrégé, chef des travaux anatomiques.

1° La surface de la rupture est couverte d'une couche de globules ayant tout à fait l'apparence et le volume des globules de pus et de cytoblastes à l'état de globules purulents.

2° Au-dessous de cette couche de globules, on rencontre une grande quantité de corps fibro-plastiques, fusiformes, à extrémités plus ou moins ténues et allongées, dont l'organisation est déjà très-avancée.

3° Les parties saines de la valvule se composent de fibres connectives disposées en faisceaux ondulés, d'un diamètre de 0,1 à 0,05 centimillimètres et au-dessous.

4° Dans les endroits épaissis, les fibres connectives sont très-distinctes; leur diamètre est de 0,5 à 0,3 centimillimètres. Sur leur trajet, ou plutôt dans leur intérieur, se trouvent des granulations très-ténues qui se dissolvent lentement dans l'acide acétique. Au milieu des faisceaux de fibres connectives se remarquent des corps fibro-plastiques assez nombreux, dont les extrémités, plus ou moins fendillées, renferment des noyaux granulés.

5° Dans les tissus altérés, en voie de se crétifier, les fibres connectives s'épaississent de plus en plus et deviennent en même temps très-friables. Leur diamètre a 0,4 et jusqu'à 0,8 centimillimètres. Elles renferment de nombreuses granulations qui disparaissent sous l'influence de l'acide acétique et de l'acide chlorhydrique, en donnant lieu à un dégagement de gaz (acide carbonique). Par l'évaporation, il se forme un dépôt de sels de chaux. Les fibres, devenues transparentes après l'action des acides, redeviennent très-distinctes par la teinture d'iode; on n'y distingue plus de traces de corps fibro-plastiques.

6° Les endroits plus crétifiés présentent les caractères que nous venons d'énumérer; mais la structure fibreuse primitive ne peut plus être reconnue. Dans les parties les plus altérées, où la crétification est la plus avancée, et au milieu desquelles la déchirure s'est effectuée, on n'obtient plus que des grumeaux amorphes, extrêmement friables, chargés d'une grande quantité de carbonate calcique, qui les rend presque opaques. Après l'action des acides, il est impossible de retrouver la structure des fibres connectives.

Les parties renflées, irrégulières, par lesquelles se terminent les tendons rompus, décrits plus haut, ont une structure et donnent des réactions identiques aux parties précédentes.

Le corps renfermé dans l'artère sylvienne se comporte à l'inspection microscopique et sous l'influence des acides absolument comme les tissus du bord de la rupture de la valvule mitrale et les corps des extrémités des tendons.

L'un des corps solides retirés de l'artère splénique a présenté des caractères absolument identiques. Les autres corps obturants ont été égarés.

Les appendices fibrineux, qui entourent les corps obturants des artères, offrent, au contraire, les caractères microscopiques de la fibrine pure. Ce sont des grumeaux, des lamelles amorphes, granu-

lées, striées, mais ne renfermant aucune trace de carbonate calcique.

M. Kœberlé conclut de ses recherches :

1° Que la valvule mitrale, primitivement altérée dans sa structure anatomique et dans ses propriétés physiologiques, par suite de l'incrustation calcaire de sa trame fibreuse et de la friabilité des fibres connectives ainsi incrustées, s'est rompue dans la partie la moins résistante. La rupture a dû s'effectuer pendant la systole ventriculaire, au moment de la distension de la valvule.

2° Que les corps trouvés dans les artères obturées ne peuvent provenir que de la valvule déchirée, soit des bords de la rupture, soit de l'incrustation des extrémités tendineuses.

3° Que l'altération de la valvule mitrale réside surtout dans l'évolution pathologique des fibres connectives, qui en composent la trame.

Par une investigation microscopique minutieuse, il a été possible de suivre la marche progressive de cette altération. Les fibres se sont hypertrophiées et sont devenues de plus en plus friables, à mesure qu'elles se sont incrustées de carbonate de chaux.

Les corps fibro-plastiques rencontrés dans les parties simplement épaissies, sont caractéristiques d'un travail inflammatoire.

Il a été impossible de déterminer si les fibres résultant des corps fibro-plastiques ont elles-mêmes subi la dégénérescence crétacée.

Réflexions. L'observation que je viens de rapporter peut se passer d'une longue dissertation analytique. Le fait de la composition spéciale des bouchons obturateurs des artères sylvienne et splénique, et celui de leur identité avec les concrétions du cœur, fait constaté par une analyse microscopique exacte et positive, n'admettent qu'une seule interprétation. Évidemment ces corps obturants tout particuliers ne se sont pas formés sur place; ils ne sont pas l'effet d'une artérite multiple, dont il n'existe pas de trace, à l'autopsie, dans les tuniques artérielles. Ils ne peuvent pas être l'effet d'une coagulation secondaire, partie d'un foyer inflammatoire, et étendue de la périphérie capillaire vers les troncs artériels; car entre les bouchons obturateurs et les foyers les artères

étaient vides ou ne contenaient qu'un très-mince coagulum récent. Tout prouve que ces corps, détachés du cœur, ont été entraînés par le courant sanguin et se sont arrêtés dans les artères, que leur volume ne leur a plus permis de franchir.

Les lésions du parenchyme cérébral, splénique et rénal, si parfaitement analogues de forme, sont identiques dans leur cause et représentent l'effet anatomique de l'obturation artérielle dans ces organes. Le rapport de causalité est indubitable, mais le mode de formation et l'évolution ultérieure de ces lésions mérite un examen spécial. J'y reviendrai plus loin, en résumant l'histoire générale de la maladie.

Observation II.

Affection rhumatismale. Endocardite. Excroissances fibrineuses à la valvule mitrale. Obturation subite de l'artère brachiale gauche, des artères des extrémités inférieures, de l'artère carotide interne et de l'artère carotide externe droites, de l'artère splénique et de l'artère rénale gauches. Ramollissement du cerveau. Infarctus spléniques multiples. (Voir planche.)

Joseph Hoffet, né à la Musau, âgé de vingt-deux ans, journalier, entre à la clinique le 24 octobre 1855 (service de M. Strohl, professeur agrégé). Ce jeune homme, d'une constitution bonne, d'un tempérament mixte, souffrait depuis quelque temps de douleurs vagues considérées comme rhumatismales et traitées en conséquence. A différentes reprises il avait été atteint de toux et de dyspnée, sans autre symptôme sérieux. Quelques jours avant son entrée, il avait éprouvé, au niveau de l'aine gauche, une douleur qui rendait la marche difficile.

A l'examen du malade, on constate des signes de bronchite, quelque rhonchus; expectoration muqueuse, légère accélération du pouls. L'exploration de la cuisse douloureuse n'avait rien révélé d'anormal (prescription : décoction pectorale, aconitine de 2 à 4 milligrammes dans une potion).

Rien de particulier les jours suivants.

Le 31, sans cause appréciable, on trouve le malade, le matin, à la visite, plongé dans un abattement profond; il gémit; ses yeux sont injectés et larmoyants; il accuse un malaise, une lassitude excessive, de la céphalalgie, des vertiges, des fourmillements dans les extrémités. Le pouls est petit et fréquent, inégal, très-irrégulier. Les battements du cœur sont tumultueux et s'accompagnent d'un bruit rude dont le temps ne peut être déterminé. Les accidents fonctionnels se dissipent spontanément, sans médication active.

Au mois de novembre, époque de l'ouverture de la clinique, nous trouvons ce malade dans le service, et le 17, je constate l'état suivant :

Teint pâle, physionomie exprimant l'abattement. Peau médiocrement chaude; pouls à 80, peu développé, quelquefois onduleux; quelques douleurs sourdes à la région précordiale. Entre la quatrième et la cinquième côte gauche, la main perçoit très-distinctement un frémissement cataire; c'est une espèce de vibration, comme si le sang passait sur une surface rugueuse. Ce frémissement précède les battements artériels. La matité précordiale offre une étendue normale. Les deux bruits du cœur sont voilés et remplacés par un souffle; le deuxième bruit, à gauche sous le mamelon, est rude et prolongé. Plus à droite et en haut, sur le sternum, les deux bruits du cœur sont plus normaux; on entend notamment très-bien le claquement sec des valvules aortiques.

Je diagnostique une endocardite déjà assez ancienne, avec incrustations ou concrétions rétrécissant l'orifice mitral (prescription : application, tous les quatre ou cinq jours, de quelques sangsues à la région du cœur; aconitine, 2 milligrammes; tisane nitrée).

Sous l'influence de ce traitement, l'état du malade reste stationnaire.

Le 21 novembre, à la visite du matin, le malade se plaint de fourmillements douloureux dans l'extrémité supérieure gauche. En cherchant le pouls radial, que l'on avait exploré la veille, du même côté, on constate l'absence de tout battement. Aucune pulsation appréciable, ni à l'artère cubitale, ni à l'artère brachiale, dans les deux tiers inférieurs du bras. Au-dessous de l'aisselle, le long de la face interne du biceps, on sent, dans l'étendue de plusieurs centimètres, un cordon non noueux, de la grosseur d'une plume à écrire, donnant

à la palpation la sensation d'une artère remplie de matières à injection; ce cordon est roulant sous le doigt, peu douloureux à la pression. Dans le creux axillaire, on retrouve les battements de l'artère; ils sont assez forts et ne diffèrent pas notablement de ceux du côté opposé. La main est cadavéreuse, pâle et froide.

Je diagnostique une obturation embolique de l'artère brachiale à sa partie supérieure, par suite de concrétions détachées du cœur, et, dans une leçon clinique sur ce genre d'affection, j'annonce à mes élèves l'imminence de la gangrène, et, si une circulation collatérale doit s'établir, la probabilité de lésions successives du même genre dans d'autres artères, et notamment le danger de l'obturation possible des artères cérébrales (prescription : enveloppement de la main et de l'avant-bras dans la flanelle; lotions aromatiques; bicarbonate de soude, 3 grammes dans de la tisane; potion avec teinture de digitale, 20 gouttes).

Le 22 novembre, le membre supérieur droit est moins cadavérique; mais il y a des élancements et des fourmillements pénibles; les mouvements sont conservés, mais difficiles. Douleur spontanée, très-vive le long de la face interne du biceps, au-dessous de l'aisselle. La pression est trop douloureuse pour permettre d'explorer l'artère en ce point (artérite consécutive à l'oblitération). Mêmes signes locaux du côté du cœur. État général satisfaisant (même prescription; en plus, cataplasme laudanisé à la partie supérieure du bras).

Les jours suivants, l'état de l'extrémité supérieure s'améliore rapidement. Les fourmillements cessent; les douleurs à la partie supérieure du bras se dissipent; la chaleur revient, et l'on sent dans l'artère radiale un battement filiforme très-faible (établissement d'une circulation collatérale).

Depuis la fin de novembre jusqu'au mois de janvier, l'état du malade offre des alternatives de bien-être parfait et d'accidents variés. A différentes reprises, il est pris d'accès d'étouffement, d'anxiété précordiale, de mouvements fébriles, de sueurs abondantes, de douleurs vagues dans la poitrine et dans le ventre (des émissions sanguines locales, les alcalins, la digitale, calment les accidents, sans amener d'amélioration durable; un séton appliqué à la région précordiale n'exerce aucune influence sur les phénomènes cardiaques). Le frémissement cataire persiste, tantôt plus fort, tantôt plus faible; le cœur

n'augmente pas de volume; mais les deux bruits sont remplacés, à gauche, par un bruit de souffle qui absorbe les deux temps. A droite, sous le sternum, on distingue toujours nettement le claquement des valvules aortiques au second temps.

Le 1er janvier, le malade accuse des élancements, des fourmillements très-douloureux dans les deux extrémités inférieures; il éprouve une pression douloureuse dans les deux régions inguinales, dans les régions sus-pubiennes et iliaques; il est agité, anxieux; son teint est pâle; sa physionomie exprime l'inquiétude et la souffrance. Les extrémités inférieures sont froides, sans être cadavéreuses; la peau du tronc est, au contraire, chaude et brûlante. Le pouls de l'artère radiale gauche est fréquent, développé, assez résistant. L'artère radiale droite ne donne toujours que des pulsations à peine perceptibles. Toux sans lésion du poumon. A l'exploration attentive des artères crurales, il est impossible d'y constater un battement quelconque; mais on sent deux cordons durs, non noueux, peu douloureux à la pression. Obturation des artères crurales, ou plutôt des artères iliaques (prescription : lotions aromatiques; nitre et digitale; eau de Vichy pour boisson).

Les jours suivants, les accidents ne s'aggravent pas du côté des extrémités inférieures. La chaleur revient; mais les mouvements sont faibles et difficiles. Moins d'élancements, mais douleurs profondes dans le bassin (établissement d'une circulation collatérale).

Au bout de quelque temps, toutes les lésions de sensibilité cessent du côté des membres, mais les pulsations ne reparaissent pas aux artères crurales; on ne sent pas non plus de battements distincts aux artères poplitées et tibiales postérieures. Le malade maigrit rapidement. Il a souvent des mouvements de fièvre, des sueurs profuses, des accès d'anxiété, de dyspnée; son teint est pâle, son moral très-abattu.

L'état du cœur se modifie, en ce sens que le frémissement cataire s'affaiblit notablement et finit par n'être plus appréciable. Le bruit de souffle rude, qui absorbait ou masquait les deux bruits, à gauche, sous le mamelon, se transforme en un bruit de souffle prolongé, au premier temps, avec second bruit valvulaire assez nettement accentué. A droite, vers la partie supérieure du sternum, le souffle s'affaiblit, et l'on entend les deux bruits du cœur presque normaux; le second

bruit surtout est parfaitement accentué (on continue l'emploi de la digitale et des alcalins).

Pendant les mois de janvier et de février, l'amaigrissement avait fait des progrès, mais aucun accident grave ne s'était produit. Il n'existait pas d'infiltration, et les urines n'avaient jamais été albumineuses.

Dans la soirée du 24 février, le malade se trouvait dans son état ordinaire, lorsque tout à coup il fut pris d'étouffements, d'anxiété, de dyspnée, de sueurs froides. Bientôt après il tombe dans un état comateux, qui dure encore au moment de la visite du 25 février matin. On constate alors les phénomènes suivants : Décubitus dorsal, tête inclinée sur le côté, face pâle, stupeur profonde. Secoué fortement, le malade prononce quelques paroles inintelligibles, puis retombe dans le coma. La main droite soulevée ne retombe pas ; elle peut même être soulevée par le malade, vivement sollicité à faire ce mouvement. L'extrémité supérieure gauche est paralysée. L'extrémité inférieure peut être retirée par le malade ; mais les mouvements sont très-faibles. La sensibilité est généralement obtuse, mais non abolie à gauche. Urines involontaires ; pouls petit, fréquent, irrégulier. Sueurs. Obturation d'une artère cérébrale droite (prescription : plusieurs affusions froides ; lavement purgatif).

Le 26, sous l'influence des affusions, le malade s'est réveillé ; le coma a cessé, mais l'affaissement est considérable ; somnolence. Le malade répond aux questions, mais lentement. La paralysie à gauche a plutôt diminué qu'augmenté. On remarque une espèce de contracture des muscles de la face du côté paralysé.

Le 27, les affusions, au nombre de quatre, ont été répétées dans la journée d'hier. L'amélioration se soutient ; l'intelligence est devenue plus nette ; la faiblesse du côté gauche existe encore, mais le malade peut exécuter différents mouvements, qui sont plus lents et plus faibles qu'à droite. Pouls vif, fréquent, peu résistant ; sueurs. Affaissement et amaigrissement considérables. Urines et selles involontaires. Les phénomènes ne changent pas du côté du cœur.

Du 27 février au 1er mars, les phénomènes cérébraux s'amendent ; l'intelligence est redevenue très-nette ; la paralysie a diminué, mais la faiblesse est extrême.

Le 1er mars, dans la nuit, mort après une courte agonie.

Autopsie faite quarante-huit heures après la mort.

Cerveau. Le crâne, la dure-mère, les méninges n'offrent rien de particulier. Les veines cérébrales des hémisphères sont généralement exsangues. A la partie antérieure et supérieure de l'hémisphère droit existe un foyer d'altération qui comprend trois circonvolutions cérébrales. Ce foyer est tétraédique. L'une de ses faces répond à la surface du cerveau ; de là le foyer s'avance de haut en bas et d'avant en arrière, sous forme d'une pyramide, dont le sommet s'enfonce dans la substance blanche. Ce foyer mesure à sa base externe 25 millimètres, et s'enfonce à 2 centimètres de profondeur dans la substance cérébrale. A l'incision, l'altération cérébrale tranche sur la substance blanche par sa coloration jaune rosé. La circonférence est séparée, par une ligne de démarcation très-nette, de la substance blanche du cerveau. La consistance de l'infarctus cérébral est diminuée, mais le ramollissement n'est pas arrivé à l'état pulpeux.

Le reste du cerveau, assez minutieusement examiné, n'offre aucune autre altération. Les artères de la base du crâne et leurs divisions, poursuivies aussi loin que possible, ne présentent aucune altération. L'artère carotide interne droite, au niveau de sa seconde courbure, présente, au contraire, une oblitération complète qui sera décrite plus loin. (Voir planche.)

Rate. La rate est augmentée du tiers de son volume normal à peu près. Sa surface est adhérente aux tissus environnants, et surtout au diaphragme. La surface convexe de la rate et ses bords sont devenus irréguliers; ils offrent des sillons qui entourent la base d'un certain nombre d'infarctus anciens. Dans le tiers supérieur notamment, on en rencontre plusieurs qui sont situés les uns à côté des autres, et dont la base envahit une portion assez étendue de la surface convexe. Ces infarctus, généralement coniques, offrent une surface de section d'une coloration jaune d'ocre. Ils sont séparés de la substance splénique saine par un liséré blanc de tissu épaissi. La substance de l'infarctus offre un aspect assez homogène qui rappelle l'aspect de la matière tuberculeuse infiltrée. Près du hile se trouvent plusieurs autres petits infarctus anciens de même nature; deux autres sont au bord convexe de l'organe. Le tissu splénique placé entre les infarctus est généralement ramolli, mais offre sa coloration normale. (Voir planche.)

Reins. Infarctus multiples. Le rein gauche est atrophié et difforme,

il pèse 116 grammes, tandis que celui du côté droit pèse 140 grammes.

Cœur. Le péricarde renferme 80 grammes d'une sérosité jaunâtre. Le volume du cœur est normal; pas d'adhérences et de taches laiteuses à l'extérieur. Rien de particulier dans le ventricule droit; il ne contient pas de coagulum, mais seulement une petite quantité de sang diffluent renfermant quelques flocons grumeleux rouges. Pas de coagulum dans l'oreillette droite, ni dans l'artère pulmonaire. Les cavités droites ne sont pas dilatées; leurs parois sont lisses et normales; la valvule tricuspide est très-légèrement épaissie à son bord libre. En somme, le cœur droit est sain. Épaisseur des parois du ventricule droit, 4 millimètres.

La capacité du ventricule et de l'oreillette gauches est normale. Il n'y a ni dilatation ni rétrécissement de la cavité ventriculaire. Les parois du ventricule gauche offrent leur épaisseur normale.

Les valvules sigmoïdes et l'orifice aortique sont intacts, et le cône du ventricule qui conduit à l'orifice aortique n'offre aucune altération. La surface de l'endocarde offre néanmoins une teinte laiteuse assez générale, très-marquée surtout sur les muscles papillaires. Ceux-ci sont hypertrophiés; celui de la partie antérieure de la valvule a 15 millimètres d'épaisseur, l'autre est un peu moins épais. Les cordes tendineuses qui partent du muscle papillaire pour se rendre à la valvule mitrale sont légèrement épaissies et offrent une teinte laiteuse. La lame antérieure de la valvule mitrale est considérablement épaissie, d'une teinte jaune rosé dans quelques points, et jaune sale dans d'autres. La partie la plus épaissie mesure près de 1 centimètre. Elle est dure, résistante, mamelonnée à sa surface et de consistance fibreuse. A sa partie moyenne et centrale, cette lame valvulaire offre une perforation qui conduit dans la cavité de l'oreillette, et qui livre facilement passage à une plume à écrire. Les bords de cet orifice sont rugueux, et présentent des incrustations fibriniformes blanches, mamelonnées, dont la surface est comme déchirée; on y rencontre quelques lambeaux flottants. Ces espèces d'excroissances sont entièment adhérentes aux bords de l'ouverture.

Au bord libre de cette même lame se trouve une concrétion polypiforme, irrégulière, de 2 centimètres de long, d'une coloration blanc jaunâtre, à bords frangés, ressemblant à une grande crête de coq irrégulière. Cette excroissance polypeuse se continue sur le bord de la

valvule par une base de 1 centimètre de large, qui adhère intimement au tissu valvulaire. Le reste de l'excroissance est libre et flotte dans la cavité du ventricule. (Voir planche.)

Sur un tendon de la valvule, on trouve implanté un petit corps, d'une coloration rouge, de la grandeur d'un grain de chenevis, fortement adhérent. Un second corps semblable, mais plus volumineux, et d'une coloration jaune marbré de rouge, se trouve implanté sur un autre tendon, à son point d'insertion au muscle papillaire.

Sur la lame de la valvule mitrale que nous venons de décrire, on remarque à l'œil nu une arborisation vasculaire très-fine, qui n'existe jamais à l'état normal.

La seconde lame est notablement moins épaissie à son insertion ventriculaire. Les cordes tendineuses qui en partent offrent cependant un épaississement considérable et une teinte laiteuse; leur épaisseur atteint jusqu'à 2 millimètres.

Examiné du côté de l'oreillette, le pourtour de l'orifice auriculo-ventriculaire est recouvert tout entier de végétations qui offrent une saillie de 6 à 8 millimètres. Ces végétations se présentent sous forme d'une lame presque continue, frangée, déchiquetée, à bords irréguliers, minces, offrant dans différents points des lambeaux flottants. Leur base d'insertion est en général large et leur adhérence intime. Vers le bord antérieur droit de l'orifice existe une surface irrégulière, déchirée, offrant quelques incrustations crétacées. Il est évident, à l'inspection simple, que, de ce point, des excroissances ont été arrachées.

Les excroissances que nous venons de décrire ont généralement la consistance d'un tissu fibreux, peu dense; leur coloration est jaune rosé. L'orifice, au pourtour duquel les végétations sont insérées, n'est pas notablement rétréci et mesure 2 centimètres de diamètre.

Le bord des végétations, qui est dirigé du côté de l'oreillette, devait être incessamment entraîné par le courant sanguin dans la direction de la cavité du ventricule.

L'endocarde de l'oreillette offre une teinte blanche laiteuse. Il est manifestement épaissi et plus opaque qu'à l'état normal. A la face antérieure de la cavité auriculaire, à peu près à 2 centimètres de l'orifice, se trouve une surface irrégulière, rugueuse, recouverte de végétations de 1 millimètre de longueur. Dans différents points,

cette surface est grenue comme si on avait enlevé des portions saillantes de végétations.

Artères. Rien de particulier à signaler dans la crosse aortique, dans l'aorte thoracique et abdominale. L'artère sous-clavière du côté droit, ainsi que toutes ses divisions, sont parfaitement perméables.

La carotide primitive du côté droit est perméable dans toute son étendue.

L'artère carotide externe est oblitérée à partir de l'artère thyroïdienne supérieure, dont le calibre n'est pas altéré. L'artère linguale, l'artère faciale, l'artère occipitale, l'artère pharyngienne inférieure, sont oblitérées à leur origine, dans une étendue qui varie de 4 à 5 centimètres, jusqu'au niveau des premières branches collatérales. L'artère carotide interne est obstruée depuis les rameaux qu'elle fournit dans le sinus caverneux jusqu'au-dessus de l'artère ophthalmique.

L'artère carotide du côté gauche et ses divisions ne présentent rien de pathologique.

L'artère sous-clavière et l'artère axillaire gauches sont perméables dans tout leur trajet.

L'artère brachiale est oblitérée à 4 centimètres au-dessous de la tête de l'humérus; cette oblitération existe dans une étendue de 14 à 15 centimètres; l'artère est très-rétrécie, principalement à la partie supérieure de l'oblitération; elle est réduite à un cordon qui a à peu près 2 millimètres de diamètre. L'artère humérale profonde naît de ce cordon fibreux, et se trouve oblitérée à son origine. A 2 ou 3 centimètres au-dessus du coude, l'artère humérale redevient perméable. Les artères radiale, cubitale et interosseuse sont normales. Les artères articulaires du coude, et notamment l'artère récurrente radiale antérieure, ont un calibre considérable. L'artère circonflexe postérieure est très-dilatée; il en est de même de l'antérieure. Ce sont les anastomoses des artères circonflexes avec l'artère humérale profonde et les artères articulaires du coude qui ont servi à la circulation collatérale.

Un bouchon fibrineux, long de 15 millimètres, est placé à cheval sur la bifurcation de l'aorte abdominale; ce caillot n'oblitère pas tout le calibre de l'artère. L'artère iliaque du côté droit est transformée en un cordon dur de 6 millimètres de diamètre. L'artère hypogastrique est oblitérée jusqu'à la naissance de l'artère iléo-lombaire. L'iliaque externe est réduite à un cordon fibreux de 4 millimètres de diamètre;

elle redevient perméable à partir de la naissance de l'artère circonflexe et de l'artère épigastrique. A 4 centimètres au-dessous du ligament de Poupart, l'artère crurale est oblitérée immédiatement au-dessous de la naissance de l'artère circonflexe interne, qui naît du tronc de cette artère; cette oblitération se continue dans une étendue de 3 centimètres dans l'artère fémorale, et se prolonge dans la fémorale profonde, jusqu'à la naissance de l'artère circonflexe externe.

L'artère iliaque primitive gauche est imperméable dans toute son étendue, ainsi que l'artère iliaque externe et l'artère hypogastrique, jusqu'au même point que l'artère du côté opposé. La première a un diamètre de 5 millimètres, et la seconde, tout au plus de 2 millimètres. Les artères fémorale superficielle et fémorale profonde ont leur calibre normal.

Les circonflexes des deux côtés sont très-développées.

La circulation des extrémités inférieures a été entretenue, à droite, dans l'artère crurale par les anastomoses de l'artère iléo-lombaire avec l'artère circonflexe iliaque, et par celle de l'artère épigastrique avec les artères lombaires et la mammaire interne. Dans les artères fémorales, la circulation a été entretenue par les anastomoses des artères circonflexes entre elles, et de celles-ci avec les branches de l'artère hypogastrique, de l'artère hémorrhoïdale supérieure et de l'artère sacrée moyenne. A gauche, elle a été entretenue par les anastomoses des artères circonflexe et épigastrique avec l'artère iléo-lombaire, par les anastomoses avec l'artère hémorrhoïdale supérieure et avec l'artère sacrée moyenne.

Le tronc cœliaque ne présente rien de particulier à noter; il en est de même des artères mésentériques, spermatiques, lombaires, intercostales et bronchiques.

Dans les endroits correspondant aux oblitérations, les artères sont entourées d'un tissu fibreux très-dense, circonstance qui en rend la dissection très-laborieuse.

L'artère splénique est oblitérée dans son tronc au niveau de sa division. La première branche qui en naît, et qui se distribue à la partie inférieure de la rate, est totalement oblitérée, ainsi que ses divisions. L'artère splénique devient perméable au niveau de la troisième branche qu'elle émet. La circulation était conservée par les *vasa breviora*. La deuxième branche oblitérée paraît l'avoir été depuis plus

longtemps que le tronc de l'artère; car elle est réduite à un cordon fibreux très-mince, tandis que les parties en amont se présentent sous forme d'un cordon beaucoup plus épais; d'ailleurs les différents aspects des infarctus de la rate rendent parfaitement compte de cette différence. (Voir planche.)

L'artère rénale du côté gauche est complètement oblitérée, jusqu'au niveau de sa division, dans le hile de l'organe. Les artères perforantes de la capsule adipeuse et les anastomoses des artères surrénales paraissent avoir entretenu la circulation. La capsule fibreuse du rein est fortement arborisée.

Les artères pulmonaires et les veines du corps ne présentent rien de particulier.

Anatomie microscopique de la valvule mitrale, des emboli et des caillots, par M. Kœberlé.

La production polypiforme du ventricule gauche est très-friable et se dilacère très-facilement, sous l'influence des tractions les plus légères. La masse polypiforme est d'un blanc opalin, jaunâtre. Les points jaunâtres sont irrégulièrement disposés à sa surface et dans l'épaisseur. En raclant ces parties, on obtient de petits grumeaux transparents, granulés, dont les granulations sont groupées en petits îlots irréguliers, plus ou moins circonscrits, ou empiétant les uns sur les autres. Ces granulations ne disparaissent pas sous l'influence des acides. Les points jaunâtres ont un aspect analogue; mais les granulations sont plus jaunes, plus nombreuses, et sont évidemment formées par de la graisse.

Dans le liquide ambiant nagent : 1° une grande quantité de granulations et de vésicules graisseuses; 2° des cellules, dont les unes sont arrondies et ont de 0,8 à 1,7 centimillimètres de diamètre; elles renferment une quantité variable de vésicules graisseuses plus ou moins considérables; d'autres sont fusiformes et renferment des noyaux; dans le noyau et dans l'enveloppe sont développées des vésicules graisseuses disposées très-irrégulièrement. La largeur et la longueur de ces cellules ne sont pas en raison directe l'une de l'autre; les unes sont grêles et allongées; d'autres sont massives, renflées, et ont une largeur de 0,3 à 2 centimillimètres; quelques-unes atteignent une

longueur de 6 centimillimètres. L'enveloppe de ces cellules est très-transparente, peu réfringente et presque indistincte, à moins de les déplacer par un courant. Ces enveloppes deviennent très-distinctes sous l'influence de l'iode.

Les parties voisines de la rupture de la valvule, le fond déchiqueté de l'entonnoir valvulaire, les deux petites tumeurs développées sur le trajet des tendons papillaires, les végétations de la paroi auriculaire, se composent des mêmes éléments celluleux que ceux que nous venons de décrire. Notons seulement qu'il existe en quelques endroits du pourtour de l'entonnoir valvulaire des points crétifiés. Il ne paraît pas que le dépôt crétacé se soit fait dans l'intérieur des cellules précédentes; car dans aucun cas les granulations n'ont disparu et n'ont fait effervescence avec les acides.

De la structure et des propriétés physiques et chimiques de la tumeur il résulte : 1° que la production polypiforme se compose de cellules, dans l'intérieur desquelles il se dépose des granulations graisseuses; 2° que le tissu ainsi formé devient d'autant plus friable que le dépôt de la graisse est plus avancé; 3° qu'il arrive un moment où, sous l'influence de l'ondée sanguine, une portion de la tumeur peut se détacher et être projetée dans le torrent circulatoire; 4° que la masse ainsi détachée et projetée dans les artères doit s'arrêter dans les vaisseaux d'un calibre inférieur à son diamètre, au point de bifurcation d'une artère, où il y a brusque diminution de calibre; 5° que l'on doit chercher et retrouver les emboli au point de bifurcation des artères.

Caillots et emboli.

Artère carotide externe droite. L'oblitération paraît être ici très-ancienne; la lumière du vaisseau a complètement disparu, et il n'a pas été possible de trouver d'une manière bien distincte la cause de l'oblitération.

Artère carotide interne droite. L'examen microscopique n'a pas été fait, l'artère ayant été égarée.

Artère humérale gauche. L'artère est considérablement revenue sur elle-même; elle est convertie en un cordon imperméable, depuis 1 centimètre au-dessus de l'artère humérale profonde jusqu'au niveau

de la naissance de l'artère articulaire supérieure interne du coude. L'artère humérale profonde est oblitérée à une distance de 1 à 2 centimètres. Elle renferme un coagulum filamenteux, adhérent, presque complétement décoloré, jaunâtre en quelques points, terminé à ses extrémités par des renflements. Au niveau de la naissance de l'artère humérale profonde, le centre du coagulum renferme des vésicules graisseuses.

Artère iliaque primitive droite. Le coagulum de cette artère se présente sous la forme d'un cordon adhérent, mais pourtant susceptible d'être détaché des parois de l'artère ; il a 5 millimètres d'épaisseur. Sa partie centrale est d'un rouge foncé, sa périphérie est jaunâtre. Sa coupe présente exactement l'aspect des *corpora lutea* des ovaires, et offre une structure identique à ces derniers. L'extrémité supérieure du caillot correspond à la bifurcation de l'aorte, au-dessus de laquelle elle remonte à la hauteur de la naissance de l'artère sacrée moyenne ; elle est renflée, décolorée, et consiste en fibrine pure. Au centre du coagulum fibrineux se trouve une matière grumeleuse, à trame cellulaire, riche en granulations graisseuses, dont la structure se rapporte parfaitement à la masse polypeuse de la valvule mitrale. L'extrémité inférieure du coagulum, rouge foncé, s'arrête à 15 millimètres au-dessus de l'origine de l'artère hypogastrique, au point où naît une petite artériole, dont la lumière mesure 1/5 à 1/6 de millimètre de diamètre. Au-dessous de cette artériole commence un caillot ancien, décoloré, jaune, aplati et très-grêle, qui se continue dans l'artère hypogastrique jusqu'à l'artère iléo-lombaire et, dans l'artère iliaque externe, jusqu'à l'artère circonflexe iliaque. Au point de bifurcation de l'artère iliaque primitive, à la réunion des trois coagulums décolorés, est enfermée, dans une sorte de poche fibrineuse, une matière d'un blanc jaunâtre, se réduisant facilement en grumeaux très-ténus. Ces grumeaux ont une apparence amorphe et paraissent formés par une grande quantité de vésicules graisseuses, dont le diamètre ne dépasse pas 5 à 8 centimillimètres. Ces vésicules sont disposées en amas irréguliers, arrondis, allongés, et forment des surfaces plus ou moins sombres. Des cellules détachées par la préparation, des vésicules graisseuses provenant de la déchirure des cellules précédentes, nagent dans le liquide ambiant. La forme, le diamètre, les propriétés physiques et chimiques de ces cellules se rapportent

parfaitement à celles de la tumeur polypiforme du cœur. L'organisation et l'aspect différents du coagulum de l'artère iliaque primitive et de celui des deux troncs qui lui font suite, ainsi que le siége des emboli, dont l'un est situé à la bifurcation de l'aorte, l'autre à la bifurcation de l'iliaque primitive, prouvent évidemment l'obturation successive de ces artères. Le défaut d'oblitération de l'artère iliaque primitive, par l'embolus le plus ancien, s'explique par la présence de la petite artériole que nous avons signalée.

Artère crurale droite. L'oblitération de l'artère crurale est encore plus ancienne; le coagulum est intimement adhérent et ne se distingue pas de l'artère. Il n'a pas été possible de retrouver ici des traces évidentes d'un embolus.

Artère iliaque primitive gauche. Cette artère renferme un coagulum de 3 millimètres de large et de 1 millimètre d'épaisseur, qui se prolonge dans l'artère hypogastrique jusqu'à l'artère iléo-lombaire et, dans l'artère iliaque externe, jusqu'à l'artère circonflexe iliaque. Ces coagulums sont moins anciens que ceux des artères correspondantes du côté opposé. A la bifurcation de l'artère iliaque se trouvent les vestiges d'un embolus. L'artère iliaque primitive a été oblitérée de ce côté jusqu'à la bifurcation de l'aorte, parce qu'elle ne fournit aucune artériole collatérale dans son trajet.

Artère splénique. L'artère splénique présente des oblitérations multiples. Les plus anciennes correspondent aux nombreux infarctus de la rate. La première obstruction, visible en dehors de l'organe, correspond à la deuxième branche de l'artère splénique. L'oblitération paraît très-ancienne; l'artère est réduite à un mince cordon jaunâtre.

Le tronc de la splénique est obstrué par un caillot très-récent, étendu depuis les derniers rameaux qu'elle fournit au pancréas jusqu'à sa troisième branche. L'embolus s'y distingue parfaitement; il est entouré de sang coagulé, dont on peut encore reconnaître parfaitement les globules altérés. L'embolus s'est imbibé de la matière colorante du caillot, et sa structure, qui se rapporte exactement à celle du polype du cœur, en devient d'autant plus distincte. Il obstrue complètement la lumière de l'artère à la naissance de la première branche splénique. On rencontre dans les parois du caillot des corps fibro-plastiques et des globules inflammatoires.

Dans les infarctus jaunâtres de la rate on retrouve le tissu normal

de l'organe au milieu d'une masse amorphe, élastique, consistante. On y trouve épars des amas arrondis et irréguliers sur les bords de 0,4 à 2,5 centimillimètres, de couleur rouge brunâtre foncée, qui paraissent formés par la matière colorante du sang.

Artère rénale gauche. Le tronc de l'artère rénale gauche est complètement oblitéré depuis son origine aortique jusqu'à la naissance de la deuxième branche. L'embolus est situé à l'origine de la première branche. Les coagulums commencent à se décolorer et sont déjà revenus sur eux-mêmes. Le tissu du rein n'a pas été examiné.

Toutes les artères oblitérées ont contracté des adhérences intimes avec les tissus voisins. Leur gaîne celluleuse est épaissie : indurée, et présente les carctères du tissu inodulaire.

Réflexions. Du point de vue clinique, cette observation est digne de fixer l'attention. Le diagnostic de la lésion cardiaque, positivement établi, a permis d'attribuer à sa véritable cause, à des concrétions détachées de la valvule mitrale, l'obturation brusque de l'artère brachiale gauche. En effet, il ne pouvait pas être question, dans ce cas, d'une obturation lente, comme on en observe quelquefois à la suite de dégénérescences athéromateuses. C'est rapidement, subitement, si je puis dire, que les accidents dus à l'arrêt de la circulation se sont manifestés. Il n'y avait à choisir qu'entre l'oblitération par embolie et l'oblitération par suite d'une inflammation artérielle. Il est à remarquer que, pendant plus d'un jour, l'arrêt de la circulation était déjà manifeste et avait été reconnu avant que l'artère brachiale fût devenue douloureuse. Au début, il n'existait aucun signe positif d'artérite, si ce n'est l'obturation artérielle même. Ce n'est que consécutivement que les douleurs se sont manifestées. Il y a donc eu artérite, il est vrai, mais artérite consécutive à l'obturation. Et pourquoi donc, sans cause, une artérite spontanée se serait-elle développée dans une petite étendue de l'artère brachiale? Puis, toute la doctrine

de l'artérite et de son influence coagulante sur le sang est-elle scientifiquement bien solidement établie? Que de doutes quand on connaît les travaux publiés par Virchow à cet égard! Que de probabilités, au contraire, en présence de l'altération antécédente du cœur, en faveur d'une obturation par un corps détaché du cœur et arrêté dans l'artère brachiale!

C'est sous l'influence de ces considérations que le diagnostic a été établi.

Les déductions pronostiques ont été faciles à tirer en face des observations déjà connues et avec la notion de la multiplicité et de la successivité ordinaires de la même lésion dans différentes branches de l'arbre artériel. On devait s'attendre à voir ce fait malheureux se reproduire encore dans le cas actuel. L'événement avait été prévu et publiquement annoncé. Il n'a pas tardé à se produire par l'obturation successive des artères iliaques et de l'artère carotide interne.

Mais, déjà auparavant, d'autres obturations latentes s'étaient produites. Peut-être doit-on rapporter l'obturation de la carotide externe à l'époque où des accidents graves se sont manifestés du côté de la tête, dans le courant du mois de novembre, avant notre entrée en fonctions. Quant aux obturations des artères splénique et rénale, elles n'ont été révélées que par l'autopsie.

Le fait que je viens de rapporter n'est pas moins remarquable au point de vue de l'anatomie pathologique.

Je ferai remarquer :

1° La multiplicité des obturations;

2° L'âge évidemment différent de ces lésions multiples, et, partant, la successivité de leur développement;

3° L'intégrité générale des artères partout, à l'exception des points obturés;

4° La limitation circonscrite de l'altération artérielle;

5° L'aspect remarquable qui a permis de distinguer la concrétion obturante du coagulum consécutif;

6° La loi qui domine le siége des obturations de ce genre, et qui s'exprime par le fait du siége de la plupart de ces lésions dans les points où les branches artérielles se rétrécissent le plus;

7° La coagulation secondaire étendue jusqu'à la première collatérale;

8° La circulation collatérale, si facilement établie à la suite de l'obturation d'artères très-importantes;

9° Enfin l'état des tuniques artérielles dans les obturations récentes et anciennes.

Ce fait résume, si je puis dire, l'histoire tout entière de ce genre de lésions. Aucune autre interprétation des particularités de ce fait n'est admissible. La coagulation spontanée du sang est une supposition insoutenable, qui ne mérite pas même les honneurs de la discussion. L'artérite pourrait être soutenue pour les obturations anciennes, mais elle est inadmissible en face des lésions récentes; elle ne peut rendre compte des particularités observées, elle serait elle-même inexplicable dans des points aussi multipliés, aussi circonscrits.

L'embolie seule rend compte de tous les faits. Elle est de plus directement et positivement démontrée par l'identité des corps obturants et des concrétions implantées sur la valvule mitrale.

Observation III.

Rétrécissement mitral. Dilatation du cœur. Obturation des artères iliaques. Gangrène des deux extrémités.

(Cette observation, recueillie à la Clinique en 1847, a été relatée dans un précédent chapitre telle qu'elle avait été primitivement publiée sous forme de

note. Il est donc inutile de la réimprimer ici *in extenso*, avec tous ses détails cliniques et anatomo-pathologiques; nous ne reproduirons que les résultats de l'examen microscopique fait en 1847 par M. le professeur Michel et les réflexions qui leur donnent leur vraie signification dans le Mémoire sur l'embolie, publié pour la première fois en 1857.)

Examen microscopique des caillots et des parois artérielles, fait par M. Michel, chef des travaux anatomiques.

I. *Caillots rouges des artères.* Au microscope ils apparaissent composés d'un stroma fibro-granuleux (coagulation de fibrine), dans lequel on voit des corpuscules rouges de sang plus ou moins abondants et de rares corpuscules blancs.

II. *Concrétions décolorées.* Elles diffèrent des caillots par l'absence des corpuscules rouges de sang. Du reste, le stroma est analogue. Seulement la décomposition de la fibrine s'y annonce par une abondance plus considérable de granulations moléculaires.

III. En examinant avec soin la partie des concrétions en contact avec les parois, on voit qu'il n'y a aucune formation nouvelle de corps fibro-plastiques.

IV. La rougeur des parois artérielles est due à l'imbibition de la matière colorante du sang à l'état de dissolution. Il n'y a pas de capillaires sanguins apparents.

V. Les diverses parties des parois artérielles sont normales; je trouve successivement de dedans en dehors : la couche épithéliale, la membrane striée, et les fibres longitudinales et circulaires, sans mélange d'aucun élément histologique de récente formation.

VI. Il n'y a pas de trace d'artérite.

Réflexions. A l'époque où cette observation a été recueillie, l'arrêt de la circulation dans les artères, la coagulation du sang dans la cavité de ces vaisseaux et la gangrène consécutive étaient généralement attribués à l'artérite. Cette théorie nous paraissait alors si solidement établie, elle était défendue par des autorités tellement respectables, que notre surprise a été grande quand l'autopsie et l'examen microscopique des

parois artérielles et des caillots vint démontrer, de la manière la plus positive, l'absence de toute lésion caractéristique de l'inflammation. C'était donc par un autre mécanisme que l'arrêt de la circulation a dû se produire. Deux interprétations pouvaient être invoquées. Avec un rétrécissement considérable de la valvule mitrale, une dilatation énorme du cœur droit, une stase habituelle du sang dans les veines et une impulsion cardiaque qui, à chaque systole ventriculaire, ne pouvait projeter dans l'aorte que peu de sang, parce qu'il en arrivait peu dans le ventricule à travers l'orifice mitral rétréci, il était naturel de songer à une coagulation spontanée par arrêt du cours du sang dans les vaisseaux des extrémités. Mais, dans cette supposition, comment rendre compte de l'aspect des concrétions fibrineuses rencontrées dans les artères iliaque droite et crurale gauche, de leur forme de bouchons décolorés, jaunâtres, adhérents, tandis qu'au-dessous et au-dessus les artères ne contiennent que des caillots rouge brun, évidemment plus récents. Il faudrait donc admettre que la coagulation spontanée ne se soit faite que dans une petite étendue, et qu'elle ait duré longtemps sans produire des coagulations secondaires. C'est absolument impossible.

Tout s'explique, au contraire, quand on admet que les premières concrétions obturantes ne se sont pas formées sur place, mais qu'elles sont arrivées déjà décolorées et anciennes dans les artères iliaques. Or, le cœur gauche présentait des conditions éminemment favorables à la formation de concrétions fibrineuses. Il en contenait même à l'autopsie.

Sans doute, ce fait est moins absolu que les deux précédents. L'identité des coagulations cardiaques et des bouchons artériels n'est pas aussi positivement démontrée. Mais quand on songe à la marche de la maladie, à l'invasion subite des accidents, qui exclut l'idée d'un arrêt de circulation lentement

développé, on ne saurait refuser à cette observation une valeur démonstrative suffisante.

Plus complexe et moins frappant par son évidence, le fait suivant diffère des observations que je viens de rapporter avec détail, par quelques-unes de ses conditions étiologiques; mais il renferme néanmoins tous les éléments nécessaires à la preuve clinique et nécroscopique du genre d'altération artérielle qui nous occupe.

Observation IV.

Hémiplégie subite du côté gauche sans perte de connaissance. Gangrène spontanée du pied et de la moitié inférieure de la jambe gauche. Douleurs aiguës dans l'extrémité inférieure droite sans gangrène. Dégénérescence athéromateuse très-avancée de l'aorte et des principales divisions artérielles. Obturation de l'artère sylvienne droite par un bouchon fibrineux, sans lésion notable des tuniques dans le point obturé. Occlusion par coagulation sur place de l'artère crurale gauche, suite de rétrécissement athéromateux de la poplitée. Obturation de l'artère crurale droite par un bouchon fibrineux ancien dont l'origine est douteuse. Observation recueillie à la clinique médicale de la Faculté de Strasbourg.

Catherine Meyer, âgée de soixante-sept ans, entra à la clinique le 28 novembre 1855. Six ou sept semaines auparavant, sans prodrome aucun, elle était tombée subitement, sans perdre connaissance, frappée d'hémiplégie du côté gauche. Depuis, les extrémités gauches sont restées affaiblies par une paralysie incomplète. Plus tard, à une époque que la malade ne peut pas préciser, un œdeme s'est développé au pied et à la jambe gauches, avec refroidissement, insensibilité tactile, mais avec douleurs sous forme d'élancements et de fourmillements très-pénibles; bientôt après, taches bleuâtres violacées, phlyctènes et enfin plaques noires.

Le 26 novembre, pour la première fois, douleur subite avec élancements très-douloureux dans l'extrémité inférieure droite.

A son entrée, le 28 novembre, on constate l'état suivant :

Intelligence assez nette; point de paralysie faciale ni de la langue.

L'extrémité supérieure gauche peut exécuter les mouvements commandés, mais ils sont faibles, incertains, difficiles, et offrent une différence notable de force, quand on les compare à ceux du côté opposé.

L'extrémité inférieure du même côté est frappée de paralysie incomplète ; les mouvements de la cuisse sont très-bornés ; la jambe et le pied sont immobiles. Mais cette immobilité complète se lie à une gangrène imminente et déjà en partie développée. En effet, le pied et la moitié inférieure de la jambe offrent une teinte livide, bleuâtre, avec phlyctènes nombreuses, tuméfaction œdémateuse légère, froid glacial, insensibilité absolue, taches noires et sèches à la partie postérieure inférieure de la jambe. Les douleurs de l'extrémité gangrenée ont cessé; mais, par contre, douleurs très-vives sous forme d'élancements dans le membre inférieur droit.

Les battements de l'artère crurale gauche, qui est épaissie, sont assez forts au-dessous de l'anneau crural; il est impossible de s'assurer de l'état de l'artère poplitée gauche.

L'artère crurale droite roule sous le doigt comme un vaisseau rempli de matière à injection solide; ses parois sont épaissies, incrustées de matière dure; ses battements, très-faibles, ne se perçoivent que sous forme d'un léger frémissement.

Les artères des extrémités supérieures sont plus épaissies, plus dures que d'ordinaire, mais le pouls y est grand et assez fort.

Pas de bruit anormal dans les artères. Battements du cœur faibles, sans bruit anormal.

Pas de fièvre, appétit conservé, soif (prescription : vin de quinquina; fomentations aromatiques autour du membre gangrené).

Les jours suivants, la malade ne se plaint que des douleurs de l'extrémité droite : elles sont très-aiguës et causent de l'insomnie. Le talon surtout est le siége d'élancements très-pénibles. Pas de lésion apparente de ce membre.

A la jambe et au pied gauches, des escarres noires, sèches, se développent et s'étendent. L'appétit diminue; la malade s'affaiblit visiblement, elle a un mouvement fébrile continu; la langue est sèche (vin de quinquina; opium pour la nuit; fomentations aromatiques).

Le 14, l'extrémité inférieure droite se refroidit; les douleurs y sont incessantes. L'affaissement est général.

Le 15, la malade meurt à une heure du matin.

Autopsie faite trente-six heures après la mort.

Membre gangrené. Pas de gonflement sensible, coloration livide, violacée,. de tout le pied et des deux tiers inférieurs de la jambe gauche. Escarres noires, dures, aux extrémités des orteils et à la jambe. Peau de la jambe épaissie, lardacée, dure, difficile à couper, les muscles sont ramollis et ont un aspect gras livide; les os sont hyperémiés, livides. Le tissu cellulaire est teint en violet foncé.

Les artères du membre inférieur gauche, à partir de l'iliaque primitive, sont dans un état de dégénérescence athéromateuse et crétacée très-avancé. L'artère poplitée est, dans plusieurs points, rétrécie de moitié par des dépôts athéromateux et calcaires. La tunique interne présente, dans toute la longueur du membre, des taches livides d'imbibition. Toute l'artère crurale, depuis la naissance de la profonde, renferme un caillot remplissant son calibre, d'une teinte rouge foncé, grumeleux, non adhérent aux parois dans sa moitié supérieure. Ce caillot se prolonge, dans l'artère poplitée rétrécie, jusqu'au niveau de la bifurcation. A partir de la région moyenne de la cuisse, le coagulum est décoloré peu à peu; en même temps, sa consistance augmente. Vers la partie inférieure de l'artère poplitée, il redevient grumuleux et présente une coloration plus foncée. A partir du milieu de la cuisse, il adhère par places à la tunique interne. Ces adhérences sont plus prononcées au niveau des points épaissis de l'artère poplitée. Les divisions de la poplitée contiennent un peu de sanie rougeâtre, mais pas de caillots.

A droite, dans les artères iliaque primitive et iliaque interne, la crurale et ses branches, la dégénérescence athéromateuse est très-avancée; mais ces artères sont libres. L'iliaque externe est peu dégénérée; elle présente à l'extérieur deux larges taches noirâtres, ecchymotiques, dans la tunique externe; du reste, les parois sont saines. Immédiatement au-dessus de la naissance de l'artère crurale profonde, on trouve un caillot ovoïde, remplissant tout le calibre de l'artère, à la tunique interne de laquelle il adhère fortement. Du reste, les parois ne présentent dans ce point qu'une plaque en arc assez étendue, mais pas de lésion inflammatoire. Le coagulum est exactement circonscrit, homogène, et se distingue nettement par sa coloration grisâtre, sa consistance beaucoup plus grande, des caillots foncés, rouge-brun,

situés plus haut. Son extrémité supérieure est coiffée par du sang coagulé, rouge-brun, grumeleux; ce caillot se prolonge jusqu'à la naissance de l'iliaque externe, sans adhérence aux parois.

L'aorte, dans toute son étendue, est généralement athéromateuse, parsemée de plaques crétacées; dilatée dans toute sa longueur, elle offre des bosselures avec enfoncements multiples; sa face interne est rugueuse, mais elle ne contient pas de coagulum adhérent.

Dans le cœur, on trouve la valvule auriculo-ventriculaire gauche épaissie à sa base, mais pas d'autres lésions.

Les artères des extrémités supérieures, les carotides communes offrent quelques plaques, ainsi que l'artère basilaire.

Les artères carotides, à leur entrée dans le crâne, sont rigides, incrustées de plaques calcaires.

L'artère sylvienne droite, vers le milieu de la scissure de Sylvius, au niveau de la naissance d'une branche antérieure, est obstruée par un bouchon blanc fibrineux, dur, exactement circonscrit, assez adhérent aux parois artérielles. Les tuniques, dans le point obturé, sont saines et n'offrent aucune incrustation. Au devant de ce corps (vers le cœur), existe un coagulum rouge peu consistant. Au delà, l'artère était perméable.

Dans le lobe antérieur droit du cerveau, au centre de la substance blanche, existent trois foyers de ramollissement, séparés les uns des autres par de la substance blanche intacte. Ces foyers ont la dimension de petites noisettes; ils sont formés par une substance crémeuse, gris jaunâtre, diffluente. A leur circonférence, la substance cérébrale est, dans quelques points, légèrement rosée. Quelques veinules paraissent dilatées; mais il n'existe pas d'hyperémie notable, pas de sablure.

Réflexions. Dans cette observation, la lésion anatomique du cerveau est analogue à l'altération cérébrale de la première observation. Sa cause est évidente; on ne peut l'attribuer qu'à l'obturation de l'artère sylvienne. La question est de savoir si le corps obturant s'est formé sur place, ou si, formé ailleurs, il a été entraîné par le courant sanguin jusque dans l'artère sylvienne. Dans le lieu même de l'obturation, les

tuniques artérielles étaient saines; elles n'étaient pas non plus altérées au-dessus et au-dessous; l'artère n'était point rétrécie; il n'y a donc aucune cause locale de coagulation du sang dans cette artère. On ne peut pas admettre une coagulation du sang par ralentissement général de la circulation dans les artères cérébrales, et plus spécialement dans l'artère sylvienne. Si un tel ralentissement avait existé, il ne se serait pas formé un bouchon fibrineux très-circonscrit, mais une coagulation étendue à toute la branche artérielle. Le corps obturant est donc venu de plus loin. Mais le siége de sa formation primitive ne peut être positivement indiqué. Remarquons seulement que toute l'artère aorte ascendante et la crosse étaient profondément altérées, dilatées, offrant des surfaces rugueuses, condition éminemment favorable à la formation de concrétions fibrineuses susceptibles d'être immédiatement entraînées.

Peut-être l'obturation de l'artère crurale droite dépend-elle d'une cause analogue. Je n'oserais cependant pas l'affirmer.

Quant à l'oblitération de la poplitée et de la crurale gauche, elle doit être attribuée évidemment à la dégénérescence athéromateuse et crétacée, au rétrécissement consécutif notable, au ralentissement de la circulation et à la coagulation sur place du sang contenu dans l'artère. La gangrène du membre a été la conséquence de l'oblitération artérielle.

Ce fait offre, réunies sur un même sujet, les deux causes les plus ordinaires de l'obturation des artères: l'arrêt de la circulation par rétrécissement, suite de dégénérescence athéromateuse avancée, dans les artères poplitée et crurale gauche, l'arrêt brusque par embolie dans l'artère sylvienne. Si l'anatomie pathologique laissait quelques doutes, ils se dissiperaient en se rappelant l'invasion subite, apoplectiforme de l'hémiplégie. Un effet subit suppose une cause subite.

MM. Virchow, Kirkes, Sibley, Rühle, Tüffnel, Strohl, Legroux, ont publié des observations analogues à celles que je viens de rapporter. Dans quelques-unes de ces observations, l'origine des corps obturants est démontrée, comme dans nos deux premiers faits, par l'analogie de composition de ces corps et des concrétions observées dans le cœur. Dans l'une des observations de Virchow, des concrétions émanées des veines pulmonaires plongeant dans un foyer gangréneux du poumon, avaient produit des obturations par bouchons, en voie de ramollissement, dans l'artère mésentérique supérieure, et des foyers métastatiques gangréneux dans le cœur, le cerveau, le foie, la rate, les reins et la peau. Quelques-uns des autres faits sont également significatifs. Je me contenterai de rapporter l'indication des observations nécroscopiques, qui suffira pour faire apprécier la valeur de ces faits.

Observations de M. Virchow.

I. Épaississement de la valvule mitrale et du pourtour de l'orifice auriculo-ventriculaire; concrétions fibrineuses adhérentes à la valvule. Bouchons dans l'artère carotide, dans l'artère cérébrale, dans l'artère crurale gauche, dans l'artère iliaque droite. Infarctus de la rate.

II. Dégénérescence du tissu musculaire du cœur. Sclérose et crétification des valvules aortiques. Obturation partielle, par concrétions calcaires trouvées dans des coagulums, des artères de l'extrémité inférieure gauche. Oblitération des veines crurales.

III. Adhérences du cœur hypertrophié et du péricarde. Insuffisance de la valvule mitrale. Concrétions polypiformes dans l'oreillette gauche. Obturation de l'aorte abdominale et des

deux iliaques, de l'artère poplitée gauche, des deux artères rénales. Infarctus de la rate.

IV. Hypertrophie du cœur. Sclérose avec crétifications ramollies des valvules aortiques et mitrale. Oblitération de plusieurs branches de l'artère sylvienne. Foyers de ramollissement cérébral anciens et récents. Foyer fibrineux dans la rate. Maladie de Bright ancienne.

V. Oblitération de deux branches de l'artère sylvienne; foyer circonscrit de ramollissement dans le cerveau. Hydropéricarde. Hypertrophie du cœur; concrétions fibrineuses anciennes dans l'oreillette droite avec obturation de l'artère pulmonaire. Infarctus du poumon, des reins et de la rate.

VI. Rétrécissement de la valvule mitrale. Oblitération de l'artère mésentérique supérieure, de l'artère iliaque commune droite, de la crurale gauche. Oblitération des extrémites inférieures et de la veine rénale gauche. Infarctus de la rate. Maladie de Bright. Ulcères perforants du duodénum.

Observations de Senhouse Kirkes.

I. Obturation de l'artère cérébrale moyenne droite. Ramollissement du corps strié et du lobe cérébral droit. Oblitérations de l'artère iliaque primitive droite. Infarctus de la rate et des reins. Cœur hypertrophié; excroissances verruqueuses multiples de la valvule mitrale.

II. Obturation de l'artère cérébrale moyenne gauche par un bouchon fibrineux de la grandeur d'un grain de froment. Ramollissement cérébral du même côté. Oblitération incomplète de l'artère cérébrale moyenne droite par un corps plus petit. Hypertrophie du ventricule gauche. Excroissances fibrineuses multiples à la valvule mitrale. Obturation, par des

corps analogues, de l'iliaque externe droite. Infarctus de la rate et des reins.

Observations de Sibley.

I. Obturation de l'artère cérébrale moyenne droite par un coagulum fibrineux non adhérent de la grandeur d'un grain de froment. Ramollissement du cerveau à droite. Excroissances fibrineuses de la valvule mitrale parfaitement analogues au coagulum fibrineux de l'artère cérébrale.

II. Obturation de l'artère cérébrale moyenne droite par un corps blanc de la grandeur d'un grain de froment. Ramollissement du cerveau. Excroissances verruqueuses de la valvule mitrale.

Observations de Rühle.

I. Obturation de l'artère sylvienne gauche par un corps calcaire entouré de coagulum fibrineux. Ramollissement du corps strié et de la substance cérébrale du même côté. Hypertrophie du cœur gauche; rétrécissement de l'artère aorte. Insuffisance des valvules sigmoïdes. A la valvule sigmoïde postérieure, concrétion calcaire mobile, entourée de coagulums fibrineux.

II. Obturation de la carotide cérébrale gauche par un coagulum sec fibrineux jaune. Dilatation de l'oreillette gauche du cœur; concrétion fibrineuse de même nature, adhérente à l'orifice mitral, mais flottante, du côté du ventricule gauche.

III. Obturation de l'artère carotide cérébrale gauche par un coagulum solide et élastique. Ramollissement cérébral du même côté. Excroissances verruqueuses et deux coagulums fibrineux solides et adhérents à la valvule mitrale.

Observation de Tüffnel.

Excroissances fibrineuses de la valvule mitrale. Insuffisance des valvules aortiques, recouvertes de masses fibrineuses. Dilatation de l'artère aorte avec athérôme ulcéré. Obturation de l'artère poplitée par un coagulum fibrineux jaune, sans athérôme de l'artère.

Observation de M. Strohl.

Lésion de la valvule mitrale. Concrétions fibrineuses dans l'oreillette gauche. Oblitération des artères vertébrales et sylvienne gauches, avec ramollissement du cerveau à gauche. Oblitération de l'artère iliaque primitive gauche, avec gangrène du membre inférieur gauche.

Ces observations, auxquelles on en pourrait ajouter plusieurs autres empruntées à des auteurs plus anciens, prouvent qu'il ne s'agit pas ici d'un fait isolé, extraordinaire, absolument rare, mais d'une affection démontrée par des observations cliniques multipliées et par des lésions qui offrent dans leur conditions étiologiques et dans leurs manifestations phénoménales une concordance remarquable.

Tout récemment, M. le docteur Chabot, dans la *Gazette médicale*, et M. Legroux, dans le *Journal hebdomadaire*, ont publié deux observations qui appartiennent à l'ordre de faits qui nous occupe.

Esquisse de l'histoire générale de l'obturation artérielle par embolie, d'après l'analyse des faits nécroscopiques et cliniques.

Étiologie.

J'ai déjà élucidé, du point de vue théorique et à l'aide de l'induction scientifique, les principales questions étiologiques que soulève l'obturation artérielle par embolie.

J'ai discuté :

1° Les possibilités d'origine, le mode de formation et la nature des corps solides susceptibles d'être entraînés par le courant sanguin artériel ;

2° Les conditions qui peuvent rendre ces corps libres et flottants ;

3° Leur transport dans les branches périphériques de l'arbre artériel.

Mais l'étiologie positive d'une affection ne repose pas sur des probabilités ou des possibilités scientifiques; elle doit être fondée sur l'analyse des faits d'observation.

C'est sous ce point de vue expérimental que je compte résumer ce qu'il est permis d'avancer sur les causes connues de l'obturation artérielle.

Il n'existe jusqu'à présent qu'une seule observation qui démontre que des corps trouvés dans des artères obturées peuvent avoir leur point de départ dans les veines pulmonaires. C'est le fait rapporté par M. Virchow, où, à la suite d'une affection gangréneuse du poumon, il s'est produit, dans les veines pulmonaires, une inflammation avec concrétions fibrineuses en voie de décomposition.

Le cœur gauche a été le point de départ le plus ordinaire des corps obturants. Sur 18 cas d'obturation artérielle, avec

affection du cœur, que j'ai analysés, 12 fois des corps solides s'étaient développés sur la valvule mitrale seule, 4 fois sur les valvules aortiques et la valvule mitrale simultanément, 1 fois sur les valvules aortiques seules, 1 fois sur les parois, dans un cas d'insuffisance de la valvule mitrale.

Dans l'immense majorité des cas, la valvule mitrale a donc été le siége de développement des corps obturants.

L'affection cardiaque, cause première des accidents, était, dans la grande majorité des cas, devenue chronique. Dans 3 cas seulement, l'endocardite était peu ancienne et ne datait que de quelques semaines.

La plupart des autres cas se rapportent à des lésions suites d'endocardite subaiguë ou chronique.

Dans 2 cas (nos propres observations), il existait des ruptures de la valvule mitrale.

Des excroissances verruqueuses ont été constatées dans 5 cas; des concrétions fibrineuses dans 3 cas; dans les autres cas, c'étaient des incrustations calcaires et fibrineuses, et, une fois, un simple épaississement, qui, probablement, avait produit des concrétions fibrineuses immédiatement entraînées.

Dans l'aorte ou dans ses principales divisions, la formation des corps obturants n'a pas été, jusqu'à présent, positivement démontrée.

Dans notre troisième observation, la concrétion de l'artère sylvienne a probablement pris naissance dans le tronc aortique ascendant.

La dégénérescence athéromateuse offre néanmoins des conditions tellement favorables à la production de corps solides susceptibles de se détacher, que l'observation ultérieure ne tardera pas, sans doute, à révéler un rapport étiologique infiniment moins rare.

Nature des corps obturants.

La nature des corps obturants n'a pas été toujours assez rigoureusement déterminée dans les observations publiées jusqu'ici. Certaines relations nécroscopiques mentionnent simplement des concrétions ou des bouchons fibrineux plus ou moins anciens.

Dans nos deux premières observations, c'étaient des fragments identiques avec les corps implantés sur la valvule mitrale. Virchow et Rühle rapportent des faits analogues. Une analyse microscopique exacte est indispensable pour recueillir toutes les données nécessaires à la détermination des corps obturants. Cette analyse ne devra pas être négligée dans les observations ultérieures.

Il importe de ne pas confondre les corps obturants avec les coagulations secondaires formées sur place, qui remplissent également quelquefois le calibre du vaisseau, surtout en amont de l'obturation. Dans les cas d'obturation récente, cette distinction est facile, en raison des différences frappantes de coloration, de consistance et de composition, qui existent entre le caillot sanguin et les concrétions fibrineuses emboliques ou les corps étrangers d'origine plus ancienne. Dans les cas d'obturation ancienne, la distinction n'est pas toujours facile à faire; car les corps obturants et les coagulations fibrineuses formées sur place subissent des transformations analogues et finissent par disparaître plus ou moins complètement, comme nous l'indiquerons plus loin.

Le volume des corps obturants est, en général, proportionnel au calibre du vaisseau; il peut même paraître supérieur en raison du retrait de l'artère en dessous du point obturé, qui offre alors une distension apparente. La forme du

corps obturant est variable. Dans les petites artères, on a trouvé des corps arrondis, ovoïdes ou irréguliers. D'autres fois, surtout dans les artères plus volumineuses, ce sont des bouchons fibriniformes plus ou moins longs, mais qui d'ordinaire ne dépassent pas un ou deux centimètres. D'une coloration ordinairement blanche, rosée ou jaunâtre, ces corps offrent une consistance variable, fibrineuse ou crétacée. Virchow rapporte un cas où le corps obturant avait une consistance très-dure, cartilagineuse. Quand des concrétions fibrineuses obturantes sont déjà anciennes, leur centre est quelquefois ramolli, de consistance caséeuse, grumeleuse ou semi-fluide.

Siége des obturations.

Un fait remarquable mis en évidence par toutes les observations, c'est la multiplicité des obturations, d'ordinaire successives.

L'obturation multiple et successive se produit généralement dans différentes branches de l'arbre artériel, chez le même sujet. Notre deuxième observation en est un des exemples les plus remarquables. Nous y voyons, en effet, une obturation de l'artère carotide externe, de l'artère carotide interne, de l'artère brachiale, des artères iliaques, de l'artère rénale gauche et de l'artère splénique. Les cas où une seule artère a été trouvée obturée sont ceux où la mort a eu lieu par suite de cette obturation unique.

L'obturation multiple peut se produire également dans une seule et même artère, quand des bouchons, de volume de plus en plus considérable, sont successivement lancés dans un tronc artériel. Dans ce cas, les corps obturants peuvent être séparés les uns des autres par des coagulations secondaires.

différentes d'âge, et, par conséquent, de couleur et de consistance. Notre deuxième observation démontre ce fait remarquable dans les artères des extrémités inférieures et dans l'artère splénique.

La multiplicité et la successivité des lésions artérielles dépendent évidemment de ce que les fragments des corps solides développés dans le cœur se détachent et sont entraînés successivement par le courant sanguin.

Les artères qu'on a trouvées le plus fréquemment obturées sont : l'artère sylvienne, l'artère carotide cérébrale, les artères des extrémités supérieures et inférieures, l'artère splénique, les artères rénales, les artères mésentériques, l'artère carotide externe.

Il est infiniment probable que les conditions anatomiques, l'angle de bifurcation, le volume des branches artérielles, etc., jouent un grand rôle dans la fréquence du siége de l'obturation. Il serait prématuré d'établir, quant à présent, des probabilités théoriques à cet égard. Quant à l'analyse numérique des observations connues, il faut se garder d'en tirer une conclusion définitive. C'est ainsi que la fréquence des obturations de l'artère sylvienne se présente avec un chiffre prépondérant remarquable; mais il pourrait se faire que ce chiffre n'apparût ainsi que parce que les lésions graves et très-souvent mortelles que provoque l'obturation de l'artère sylvienne ont attiré plus spécialement les recherches de ce côté, tandis que l'examen des autres artères est beaucoup plus négligé. Les infarctus spléniques et rénaux qui, selon moi, dépendent de l'obturation des branches artérielles afférentes, sont beaucoup plus fréquents que le ramollissement cérébral, mais ils sont peu graves; ils ont été autrement expliqués, et l'on avait négligé l'examen des rameaux artériels des divisions de l'artère splénique et de l'artère rénale.

Par la même raison, il pourrait se faire que l'obturation des petits rameaux artériels fût plus fréquente que celle des gros troncs. Il appartient à des recherches ultérieures de résoudre cette question de siége.

Une autre particularité très-remarquable relative au siége de ce genre d'obturation, c'est qu'elle s'effectue d'ordinaire au point de bifurcation des artères ou, dans les troncs, immédiatement au-dessous de l'émergence d'une branche principale. Ce fait s'explique par le volume des bouchons cheminant librement tant que leur diamètre est en rapport avec celui des artères, et s'arrêtant brusquement au point où les vaisseaux se rétrécissent, s'infléchissent ou passent par des canaux aponévrotiques ou osseux.

Des effets locaux de l'obturation artérielle embolique et des lésions consécutives produites dans les artères obturées.

La première conséquence de l'obturation d'une artère par un corps solide arrêté dans sa cavité, consiste dans l'arrêt de la circulation du sang. La colonne sanguine qui remplissait l'artère est, si je puis dire, divisée en deux parties, l'une au-dessus du bouchon, l'autre au-dessous. Le sang arrêté au-dessus du point obturé distend l'artère, se coagule immédiatement et coiffe le corps obturant. Ce coagulum consécutif se prolonge jusqu'à la première artère collatérale, absolument comme cela a lieu après la ligature d'une artère. Au-dessous, l'artère revient sur elle-même, se rétrécit sur le sang autant que le permettent son élasticité et sa tonicité. Le coagulum inférieur est donc moins volumineux, quelquefois mince, filiforme; l'artère même peut se vider complètement, comme cela se passe sur le cadavre.

Quand la circulation de retour est très-gênée, comme dans

notre troisième observation, le sang se coagule au-dessous des bouchons, dans les divisions artérielles, et jusque dans les grosses veines.

Je ne décrirai pas d'une manière spéciale le mode de formation de la circulation collatérale qui s'établit ou ne s'établit pas, suivant le siége de l'obturation et suivant les conditions locales. Ce fait est parfaitement connu et suffisamment élucidé par des expériences et par les observations de la chirurgie. Je dirai seulement que l'intégrité des artères est une des conditions les plus favorables à l'établissement prompt d'une circulation collatérale suffisante, et que les obturations qui se produisent dans des artères athéromateuses sont, sous ce rapport, infiniment plus graves.

Quand la circulation est complètement arrêtée dans un membre, le sang peut se coaguler secondairement dans les veines afférentes. Plusieurs observations constatent ce fait.

Au début, le corps obturant n'exerce sur les parois et les tuniques artérielles qu'une influence purement mécanique; aussi le corps est-il peu ou point adhérent et les tuniques artérielles sont-elles saines. Mais bientôt l'effet se complique de phénomènes organiques qui se passent dans le corps obturant lui-même, entre lui et les parois du vaisseau, dans le caillot consécutif et dans les tuniques artérielles elles-mêmes. La succession de ces phénomènes produit l'altération progressive que l'autopsie révèle dans les obturations plus ou moins anciennes.

Le corps obturant, d'ordinaire fibrineux, contracte des adhérences de plus en plus intimes avec la tunique interne; des adhérences analogues se produisent entre cette tunique et le caillot consécutif, de sorte qu'au bout d'un certain temps il devient impossible de détacher les concrétions sans enlever ou déchirer la tunique interne. La tunique externe s'enflamme,

s'épaissit, contracte des adhérences avec la gaine et les tissus voisins; en un mot, il se produit consécutivement une artérite. Cette inflammation secondaire est circonscrite et quelquefois ne dépasse pas notablement le point obturé. Elle est l'effet et non la cause de l'obturation.

Le coagulum consécutif et le corps fibrineux obturant subissent une transformation successive; ils se décolorent, quelquefois se ramollissent, mais plus souvent encore deviennent de plus en plus denses, élastiques, comme ligamenteux, de moins en moins volumineux, de sorte que, finalement, les tuniques artérielles épaissies se confondent, avec leur contenu, en une espèce de tissu dense et fibreux.

Des effets éloignés de l'obturation artérielle.

Les effets éloignés que peut produire l'obturation artérielle varient selon qu'une circulation collatérale parvient à s'établir plus ou moins complètement, ou selon qu'il se produit un arrêt plus ou moins complet et permanent de la circulation dans les divisions de l'artère devenue imperméable.

Ils varient encore selon la nature des organes dans lesquels l'artère obturée se distribue.

Dans le premier cas, la circulation momentanément entravée peut bien produire des phénomènes fonctionnels plus ou moins graves, mais elle n'entraîne pas de lésion matérielle permanente dans le tissu des organes.

Dans le second cas, au contraire, des lésions consécutives remarquables traduisent l'arrêt de la circulation artérielle.

Ces lésions varient d'aspect et de forme dans les différents organes, mais leur cause première est toujours la même; c'est l'arrêt de la circulation, non-seulement dans l'artère, mais aussi dans les capillaires et dans les veines afférentes.

Dans les membres, les effets de l'obturation des troncs artériels ont été le mieux étudiés et sont depuis longtemps connus. Dans les cas où la circulation collatérale ne se rétablit pas, ces effets se traduisent par le développement de la gangrène, dont l'histoire pathologique est suffisamment connue. Je crois donc pouvoir m'abstenir d'entrer à cet égard dans une description de détails inutile.

Dans le cerveau, l'obturation de l'artère sylvienne, la plus fréquemment observée, produit une altération remarquable de la pulpe cérébrale. Il n'est pas convenable de désigner d'emblée cette lésion consécutive par la dénomination de *ramollissement*. Le ramollissement n'est que l'expression de l'évolution ultérieure de la lésion. Dans notre première observation, le tissu cérébral, altéré et jaune, n'était ramolli que dans deux points assez circonscrits; le reste offrait une densité presque aussi grande que la substance blanche voisine. L'analogie d'aspect de cette lésion cérébrale circonscrite avec l'infarctus splénique était frappante. Je crois que le nom d'*infarctus fibrineux* convient le mieux à ce genre d'altération. Elle résulte évidemment de la coagulation du sang dans tout le système capillaire qui dérive de l'artère oblitérée. Et c'est l'altération consécutive de la fibrine coagulée et du tissu cérébral lui-même qui amène les changements de consistance. Dans un tissu aussi délicat que le cerveau, ce changement aboutit d'ordinaire à un ramollissement; mais il n'est pas certain que le ramollissement soit toujours le résultat de la lésion. Il est infiniment probable que certaines indurations cérébrales circonscrites, dont la nature et le mode de formation sont encore un problème pour beaucoup de pathologistes, n'ont pas d'autre origine que l'obturation de quelques rameaux des artères cérébrales.

Quoi qu'il en soit, les foyers d'altération du cerveau offrent

généralement une teinte jaune; ils sont exactement circonscrits, d'ordinaire plus mous, en totalité ou en partie, que le reste de la substance cérébrale.

On ne peut assimiler d'emblée ces lésions à la gangrène. Elles dérivent sans doute d'une cause analogue à celle de la gangrène des membres; mais elles ont une plus grande analogie avec les infarctus de la rate et des reins, qui ne sont rien moins que des foyers gangréneux.

Dans la rate et dans les reins, l'anatomie pathologique avait depuis longtemps constaté des lésions remarquables, exactement circonscrites, des foyers cunéiformes en général, occupant la circonférence de ces organes par leur base, et s'enfonçant, sous forme de pyramide tronquée, dans l'épaisseur du tissu. La consistance de ces infarctus est variable. Souvent, quand ils sont anciens surtout, leur densité est plus grande que celle du parenchyme splénique et rénal. Ils offrent d'ordinaire une teinte rose jaunâtre; dans la rate, c'est quelquefois une teinte lie de vin; mais quand ils sont très-récents, ils ressemblent à des foyers de sang coagulé. Plus tard, ils se décolorent tout à fait, deviennent blanc sale, grisâtre.

La coïncidence fréquente de ces lésions avec les affections endocardiques est depuis longtemps connue; presque toutes les observations d'embolie artérielle constatent cette coïncidence. J'ai pu démontrer, dans mes deux premières observations, l'obturation des artères afférentes aux points où siégent ces lésions. Elles sont à l'obturation des rameaux des artères splénique et rénale ce que le ramollissement du cerveau est à l'obturation de l'artère sylvienne.

Il est infiniment probable que l'obturation des rameaux artériels peut produire des effets analogues dans d'autres organes. L'anatomie pathologique n'a pas encore dit le dernier mot à cet égard.

Considérations générales sur le diagnostic et le pronostic de l'oblitération artérielle par embolie.

Les symptômes de l'obturation artérielle varient nécessairement suivant les vaisseaux obturés. Il est certaines lésions de ce genre qui sont et resteront sans doute toujours latentes; de ce nombre sont les obturations des divisions des artères splénique[1] et rénale. Il en est d'autres, au contraire, qui se traduisent, au lit du malade, par des phénomènes remarquables. De ce nombre sont:

1° L'obturation des troncs artériels des membres;

2° L'obturation des artères cérébrales.

I. Les symptômes qui caractérisent l'obturation des artères des membres peuvent être distingués en primitifs et consécutifs.

Les symptômes primitifs dérivent directement de l'arrêt subit et plus ou moins complet de la circulation. Dans un petit nombre de cas (observation de Hogdson), l'affection s'était annoncée par une sensation douloureuse subite survenue, pendant un mouvement, dans le trajet de l'artère.

Les symptômes primitifs de l'arrêt de la circulation sont:

1° Des sensations de fourmillement, de picotement, d'engourdissement pénibles. Ces sensations se transforment rapidement en douleurs lancinantes très-aiguës et souvent presque intolérables, qui simulent les douleurs névralgiques. Ces phénomènes dépendent manifestement de l'impression que produit la perturbation profonde de la circulation sur les nerfs sensitifs.

2° L'aspect cadavéreux du membre, la pâleur, l'anémie

[1] Il est à remarquer que dans les cas d'infarctus splénique nous avons noté deux fois des frissons répétés.

des téguments, qui prennent une teinte livide dans les cas de gangrène imminente.

3° L'abaissement notable de température, le refroidissement du membre.

4° La motilité est souvent conservée, mais les mouvements sont difficiles; au début, la sensibilité tactile n'est pas abolie.

5° La cessation des battements artériels dans les divisions du tronc obturé et dans le tronc lui-même, au-dessous du point obturé.

6° La plénitude de l'artère, sans battement, au point obturé et au-dessus jusqu'à la première collatérale. L'artère est dure, roulante sous les doigts, et, tout au début, elle n'est pas douloureuse à la pression.

Les symptômes consécutifs dérivent: 1° de l'artérite secondaire qui se développe dans le point obturé; ce sont des douleurs dans le trajet de l'artère, douleurs spontanées, augmentant par le mouvement et par la pression; 2° de l'établissement plus ou moins complet ou de l'arrêt permanent de la circulation. Selon que cette circulation collatérale s'établit ou non, les symptômes consécutifs varient.

Dans le premier cas, ces sensations pénibles d'engourdissement, de fourmillement, d'élancement, diminuent, et, dans les conditions les plus favorables, la douleur lancinante n'acquiert pas une grande intensité. L'aspect cadavéreux cesse et la peau reprend sa coloration normale. La chaleur reparaît et, dans les divisions artérielles, la palpation parvient à distinguer de très-légers battements de retour. Au bout de quelque temps, tous les symptômes fonctionnels peuvent disparaître complètement; mais le pouls reste filiforme, faible, très-petit, souvent à peine perceptible, au-dessous du point obturé et dans les branches de l'artère. Pendant longtemps l'artère obturée reste roulante sous le doigt.

Dans le second cas, l'aspect cadavérique du membre se transforme en une teinte livide générale, ou par plaques ou marbrures. Un certain degré de tuméfaction se manifeste, le refroidissement persiste, les mouvements sont abolis, la sensibilité tactile s'éteint; mais, par contre, des douleurs aiguës souvent atroces tourmentent incessamment le malade. Puis surviennent des phlyctènes, des escarres, et enfin tous les symptômes locaux de la gangrène. Cette gangrène peut être générale ou partielle, sèche ou humide; ces diverses formes ont été observées.

La gangrène humide se développe d'autant plus volontiers que les malades d'ordinaire atteints de lésions organiques du cœur, ont un certain degré d'œdème des membres, antérieur à l'obturation artérielle (obs. III).

Quant aux phénomènes généraux, ils sont variables. L'invasion est souvent annoncée par des étouffements, de l'anxiété, de l'agitation, du trouble dans la circulation générale, des vomissements, l'accélération du pouls, la chaleur et surtout des sueurs abondantes. Ce dernier symptôme a été noté dans la plupart des observations.

Dans les cas où la circulation collatérale s'établit, les accidents généraux s'amendent et peuvent disparaître; mais, comme d'ordinaire il se produit dans ce cas des obturations successives d'autres artères internes, et que l'affection cardiaque elle-même persiste, il se développe une série d'accidents variables, des sensations douloureuses variées, des mouvements fébriles irréguliers, des frissons, des sueurs abondantes, des étouffements, des palpitations, etc., symptômes qui se terminent par l'épuisement progressif des malades, par le marasme, des hydropisies, etc.

Les symptômes généraux qui s'associent à la gangrène sont trop connus pour que j'insiste sur les détails de leur description.

Ces symptômes sont, du reste, variables selon la forme, l'étendue et les différentes phases d'évolution de la gangrène.

II. L'obturation des artères cérébrales n'a encore été observée que dans les artères sylvienne et carotide interne. Il n'existe pas, dans ces cas, de phénomènes locaux accessibles à l'investigation directe, comme dans la lésion des artères des membres. Les symptômes sont l'expression de la perturbation des fonctions cérébrales consécutives à l'arrêt, passager ou permanent, de la circulation encéphalique.

L'ensemble de ces perturbations fonctionnelles simule une attaque apoplectiforme. L'invasion est aussi brusque, aussi instantanée que celle des accidents de l'hémorrhagie cérébrale; les symptômes sont absolument les mêmes. C'est tantôt une perte subite de connaissance avec hémiplégie complète ou incomplète, tantôt une hémiplégie subite, sans perte de connaissance (obs. IV). Dans les cas d'obturation de l'artère sylvienne ou d'une de ses principales divisions, l'hémiplégie subite est le symptôme prédominant. Cette hémiplégie reste en général permanente s'il ne s'établit pas de circulation collatérale suffisante, ce qui est presque impossible dans les cas où le tronc de l'artère sylvienne est lui-même obturé. Dans ce cas, on voit survenir consécutivement de la contracture, des frémissements musculaires, et tous les symptômes qui caractérisent le ramollissement. Les symptômes de l'hémiplégie plus ou moins complète, au moment de l'invasion, peuvent s'amender progressivement quand la lésion cérébrale consécutive est très-circonscrite (obs. IV). Il est probablement des cas d'obturation des rameaux de l'artère sylvienne qui peuvent simuler des hémorrhagies cérébrales très-circonscrites, et où les symptômes de paralysie incomplète peuvent finir par disparaître plus ou moins complètement.

Quand l'artère carotide interne est le siége de l'obturation,

l'attaque apoplectiforme est plus complète; la perte de connaissance prédomine au début et les accidents paralytiques peuvent être moins intenses (obs. II). Comme le cercle artériel permet, dans ce cas, l'établissement plus facile d'une circulation collatérale, les accidents cérébraux, très-intenses au début, peuvent s'amender rapidement, la connaissance peut revenir au bout d'un certain temps, et l'hémiplégie incomplète peut disparaître (obs. IV). Si la circulation collatérale est insuffisante, l'amendement ne sera que passager, et l'on observera consécutivement les symptômes caractéristiques d'un ramollissement secondaire circonscrit.

Il résulte de cet exposé que, du point de vue symptomatique, l'obturation des artères offre la plus frappante analogie avec les phénomènes de l'hémorrhagie et de certains ramollissements aigus du cerveau. Cette analogie est si frappante, qu'il est absolument impossible d'établir le diagnostic sur une appréciation des perturbations fonctionnelles. Ces deux affections ne diffèrent ni par elles-mêmes, ni par leur marche, ni par leur enchaînement. C'est ailleurs qu'il faut chercher les éléments du diagnostic. En effet, indépendamment des phénomènes locaux caractéristiques de l'arrêt de la circulation dans les membres ou des perturbations fonctionnelles qui peuvent être rapportées à ce genre de lésion dans les artères cérébrales, il est de la plus haute importance, pour le diagnostic, de tenir compte des faits suivants, qui sont communs à toutes les affections de ce genre :

1° L'existence antécédente ou concomitante d'une maladie organique du cœur ou des gros vaisseaux, et plus spécialement l'existence, constatée par une investigation attentive, d'une lésion des orifices gauches, mitral ou aortique, de polypes du cœur, de la dégénérescence athéromateuse des grosses artères ou d'une affection susceptible de s'étendre aux veines pulmonaires, comme la gangrène du poumon.

2° L'invasion subite d'accidents qui peuvent être rapportés à l'arrêt de la circulation dans les artères des membres ou du cerveau.

3° Le développement successif d'accidents multiples susceptibles d'être rapportés à l'arrêt de la circulation dans différentes artères.

Il est des cas cliniques où toutes ces conditions se trouvent réunies. Dans les cas de ce genre, le diagnostic peut être positivement établi au lit du malade.

En appréciant à leur juste valeur les conditions étiologiques spéciales, le mode de développement, la marche et la nature des accidents, il m'a été possible, dans deux des observations citées, d'affirmer positivement l'existence d'une obturation embolique des artères. Si la nature de l'affection cérébrale a été méconnue dans la première observation, il faut l'attribuer à une faute commise : l'insuffisance de l'examen de l'organe central de la circulation. Et si, dans la troisième observation, la gangrène est venue, si je puis dire, nous surprendre comme un fait insolite, c'est qu'à cette époque (1847) la nature des lésions artérielles emboliques et leur fréquence à la suite d'affections du cœur étaient généralement ignorées. A l'avenir, les erreurs de diagnostic seront plus rares, et les accidents artériels, qui peuvent paraître encore aujourd'hui des accidents exceptionnels, seront observés plus fréquemment, parce qu'ils seront moins souvent méconnus.

Il est inutile de revenir encore une fois sur la gravité absolue ou relative de la lésion artérielle qui nous occupe. Je n'entrerai pas davantage dans l'examen du pronostic, car ses éléments ne sont qu'une déduction de l'histoire générale de la maladie, telle que je viens de l'esquisser.

Quant au traitement, si des indications rationnelles sont

faciles à établir, les moyens de remplir ces indications sont excessivement précaires et généralement insuffisants. La cause de l'obturation artérielle, les polypes, les excroissances, les concrétions fibrineuses du cœur, les lésions des valvules aortiques et mitrales, la dégénérescence athéromateuse des artères, sont des affections généralement incurables. L'indication causale peut bien être formulée, mais l'arsenal thérapeutique ne contient aucun remède efficace pour la remplir. Comme il est infiniment probable que la dycrasie fibrineuse du sang représente une des conditions les plus favorables à la production de concrétions fibrineuses multiples, il serait rationnel d'employer des agents thérapeutiques capables d'exercer sur le sang une influence fluidifiante. Les préparations alcalines, le bicarbonate de soude, le nitrate de potasse, les mercuriaux, pourraient être tentés en vue de remplir cette indication. J'ai employé le bicarbonate de soude chez un de mes malades; il n'a pas empêché la production d'obturations successives multiples, mais il est à remarquer que la circulation collatérale s'est développée partout avec une extrême facilité. Était-ce en raison de l'état généralement sain des parois artérielles, ou en raison de la fluidité plus grande du sang, qui aurait empêché la formation de coagulations secondaires trop étendues? Je ne sais. Mais il est de fait qu'à l'autopsie le sang contenu dans les vaisseaux et dans le cœur était diffluent et ne présentait pas de traces de la coagulation cadavérique ordinaire.

La régularisation des contractions cardiaques et l'emploi de tous les agents hygiéniques et médicamenteux qui peuvent empêcher les embarras de la circulation, s'offrent à l'esprit du praticien comme un moyen de diminuer les chances de la reproduction facile des accidents. La digitale, qui, administrée à doses convenables, exerce sur l'activité cardiaque une in-

fluence régulatrice, peut être employée dans ce but; mais il faudra éviter les doses hyposthénisantes, qui pourraient devenir plus dangereuses qu'utiles.

Quand une obturation s'est produite, tout dépend de l'établissement d'une circulation collatérale suffisante. Je ne sais si l'emploi de la chaleur artificielle sur les membres refroidis est bien réellement utile. Généralement la chaleur sèche ou humide est mal supportée; elle augmente les élancements douloureux qui tourmentent incessamment les malades. Des applications froides soulagent au contraire et, comme palliatif, sont certainement préférables. Ne pourrait-on pas espérer quelque chose des affusions froides répétées, employées dans le but de réveiller et d'activer la contraction tonique des petits vaisseaux? Chez un de nos malades, les affusions en arrosoir sur la tête ont amené très-vite le retour de la connaissance et la disparition des accidents paralytiques; il est vrai que c'était un cas d'obturation de l'artère carotide interne, à sa seconde courbure, un cas, par conséquent, où la circulation collatérale a pu s'établir facilement par le cercle artériel (obs. II).

Dans un cas d'obturation de l'artère sylvienne, les affusions froides en arrosoir ont également été pratiquées; elles ont produit une certaine amélioration dans l'état de stupeur du malade; mais la paralysie est restée permanente jusqu'à la mort; la circulation collatérale ne pouvait pas se rétablir par les petits vaisseaux capillaires (obs. I). Je n'ai pas tenté ce moyen dans les cas d'obturation des artères des membres[1].

Le plus souvent le praticien sera réduit à l'indication symptomatique. Dans cette catégorie, je range le traitement de l'artérite consécutive à l'obturation; elle peut exiger

[1] Voir note à la fin de l'article.

l'emploi d'une médication antiphlogistique plus ou moins énergique. Les douleurs violentes, souvent atroces, peuvent nécessiter l'emploi de l'opium à haute dose ou celui d'autres narcotiques.

Quant au traitement de la gangrène consécutive, il ne présente rien de spécial et doit être institué selon les règles de la chirurgie.

L'amputation du membre gangréné me paraît offrir peu de chances de succès chez des malades menacés d'obturations multiples ultérieures, chez des sujets ordinairement atteints d'affections chroniques du cœur ou de dégénérescence athéromateuse de l'arbre artériel[1].

Il est pénible de ne pas pouvoir élever nos moyens thérapeutiques à la hauteur du diagnostic. En médecine, cependant, c'est quelque chose déjà que d'apprécier plus exactement la nature d'une affection ; et mon but est atteint, si j'ai pu faire mieux comprendre une affection peu connue et bien digne de fixer l'attention des hommes de science de mon pays.

Conclusions générales.

I. Des concrétions fibrineuses, ou des corps solides formés dans le cœur ou dans les gros vaisseaux à sang rouge, peuvent se détacher de leur siége primitif, être transportés par le torrent circulatoire et obturer différentes branches secondaires de l'arbre artériel.

II. Ce fait n'est ni absolument rare, ni exceptionnel ; il

[1] Sur une des malades que j'ai traitée d'embolie de l'artère crurale, suivie de gangrène sèche, l'amputation de la cuisse à la région moyenne a été pratiquée avec succès par M. le professeur Sédillot. La malade guérit et vécut encore plusieurs années. Une attaque apoplectiforme, probablement embolique, mit fin à son existence.

constitue une affection spéciale et très-remarquable des artères, qui peut être désignée, d'après Virchow, sous le nom d'*embolie artérielle*.

III. L'existence de cette affection est prouvée :

a) Par l'induction scientifique, qui démontre la possibilité de la formation de corps solides dans le cœur et les gros vaisseaux à sang rouge, la probabilité que des corps de ce genre peuvent devenir libres et flottants, et par l'expérimentation, qui prouve que le courant sanguin peut les entraîner au loin ;

b) Par des observations cliniques et nécroscopiques nombreuses, concluantes, concordantes entre elles, et qu'il est impossible d'interpréter autrement ;

c) Par des recherches nécroscopiques, qui démontrent directement, dans certains cas, la spécialité et l'identité de certains corps observés simultanément dans le cœur et dans les bouchons obturants des artères.

IV. L'embolie artérielle est donc une maladie réelle, longtemps méconnue, assez fréquente et fort grave. Cette maladie doit prendre rang dans le cadre nosologique ; elle mérite toute l'attention des cliniciens et des anatomo-pathologistes.

V. L'embolie artérielle a été observée à la suite :

a) De phlébite gangréneuse des veines pulmonaires ;

b) D'affections organiques du cœur gauche ;

c) De dégénérescence athéromateuse des gros troncs artériels.

VI. Sa cause la plus fréquemment observée réside dans des concrétions fibrineuses ou calcaires, ou des excroissances polypiformes développées sur la valvule mitrale et entraînées par le courant sanguin.

VII. La forme, le volume, la consistance, la coloration et la nature des corps obturants sont variables et diffèrent notablement, selon que l'obturation que l'on examine est ancienne ou récente. Dans le premier cas, ces corps peuvent avoir subi des transformations qui les rendent méconnaissables; dans le second, il est possible de constater leur nature fibrineuse, calcaire, verruqueuse, etc.

VIII. Quand les malades ne succombent pas à une première obturation artérielle, il s'en produit ordinairement d'autres. La multiplicité et la successivité des lésions artérielles est un des caractères de la maladie.

IX. L'obturation multiple peut se produire successivement de la périphérie vers le cœur, dans différents points d'une même branche artérielle ou dans des divisions artérielles différentes.

X. Les artères que l'on a trouvées le plus souvent obturées sont : les artères sylvienne, carotide interne, celles des extrémités inférieures et supérieures, les artères splénique et rénales, l'artère carotide externe, les mésentériques, etc.

XI. L'obturation se produit d'ordinaire au point de rétrécissement d'une branche artérielle, immédiatement au-dessous de la bifurcation ou du point de départ d'une grosse branche, dans les points où une artère s'infléchit ou traverse des canaux aponévrotiques ou osseux.

XII. Au début de l'obturation embolique, les tuniques artérielles sont saines; le bouchon obturateur est coiffé par un coagulum récent qui s'étend, au-dessus, jusqu'à la prochaine collatérale; au-dessous, l'artère peut être vide ou remplie par des coagulations sanguines récentes.

XIII. Les bouchons obturateurs diffèrent des caillots secondaires par leur couleur, leur consistance, leur composition.

XIV. A la suite d'une obturation artérielle, la tunique externe peut s'enflammer consécutivement; le bouchon contracte des adhérences avec la tunique interne, et le tout se ransforme en un tissu comme ligamenteux.

XV. Si, à la suite d'une obturation artérielle, il s'établit une circulation collatérale suffisante, la lésion reste locale et n'entraîne que des perturbations fonctionnelles passagères.

XVI. Si, à la suite d'une obturation artérielle, la circulation collatérale est nulle, incomplète ou insuffisante, des altérations consécutives se produisent dans les organes auxquels l'artère se distribue.

XVII. A la suite de l'obturation des membres, sans circulation collatérale, il se produit un arrêt de circulation qui entraîne la mortification et la gangrène; celle-ci est générale ou partielle, sèche ou humide.

XVIII. Dans les organes parenchymateux, l'obturation des branches artérielles produit des infarctus sanguins ou fibrineux très-exactement circonscrits.

XIX. Dans le cerveau, l'infarctus donne ordinairement lieu au ramollissement jaune; mais il est infiniment probable que certaines indurations circonscrites dépendent de l'obturation de ramuscules artériels.

XX. Dans la rate et dans les reins, l'infarctus, suite d'obturation, constitue une lésion toute spéciale, exactement

circonscrite, de forme ordinairement conique, de coloration variable, selon son ancienneté, et souvent plus dense que le reste du parenchyme.

XXI. Il est probable que l'embolie des petites artères peut produire d'autres lésions, encore peu connues, des organes parenchymateux.

XXII. Les symptômes de l'embolie artérielle varient suivant les artères obturées.

XXIII. L'embolie des artères cérébrales produit des perturbations fonctionnelles analogues à l'attaque d'apoplexie. Les symptômes ne diffèrent pas de ceux de l'hémorrhagie cérébrale ou du ramollissement aigu.

XXIV. L embolie des artères des membres se traduit par des sensations d'engourdissement, de fourmillement, d'élancements douloureux dans les membres, par le refroidissement, la cessation des battements artériels. Ces accidents peuvent disparaître si une circulation collatérale s'établit. Dans le cas contraire, les symptômes ultérieurs sont ceux de la gangrène générale ou partielle, sèche ou humide.

XXV. L'embolie des artères splénique et rénales est d'ordinaire latente.

XXVI. Le traitement de cette affection ne peut être, quant à présent, que palliatif et symptomatique.

Note. — Ayant observé et traité, depuis, un certain nombre d'obturations emboliques des membres, j'ai pu compléter mon expérience sur le meilleur traitement à opposer à ce genre d'affection. Cette expérience peut se résumer dans la proposition suivante :

Le seul remède efficace de la gangrène embolique *imminente* consiste dans l'emploi méthodique des affusions froides en arorsoir, combinées avec la *fric-*

tion-pressure des membres. — La friction-pressure a pour but de produire une circulation de retour artificielle, de vider incessamment les capillaires et les veines, afin de permettre au faible courant du sang, amené par les collatérales, d'entretenir un minimum de circulation artérielle. — Les affusions ont pour but d'exciter la contraction des petits vaisseaux, d'ordinaire suivie de dilatation, et de produire ainsi une systole et une diastole artificielle des petits vaisseaux.

Je fais commencer le traitement, aussitôt que le diagnostic est assuré, par une friction-pressure, suivie d'une affusion froide et d'une nouvelle friction-pressure, à son tour suivie d'un intervalle de repos. La durée du repos est d'autant plus courte que le soulagement est moins marqué ou le retour des douleurs plus rapide. — Au début, il faut y revenir de demi-heure en demi-heure, plus tard d'heure en heure, de deux en deux heures, ou trois ou quatre fois par jour, jusqu'à ce que la circulation collatérale soit rétablie. — La meilleure indication d'une reprise à faire consiste dans le retour des douleurs. Je crois avoir par cette méthode sauvé de la gangrène un certain nombre de malades, chez lesquels cette cruelle terminaison était imminente. Le succès notamment a été complet dans un cas d'embolie successive des deux artères crurales, dans un autre cas d'obturation de l'artère brachiale; dans un troisième cas d'obturation de la crurale la guérison n'a été obtenue qu'à la suite d'une mortification partielle.

Je pense que la chirurgie pourrait appliquer avec avantage cette méthode dans le traitement des gangrènes *imminentes*, consécutives à la ligature artérielle.

Phlébite utérine puerpérale. — Thrombose des veines iliaque et crurale gauches. — Phénomènes d'infection. — Embolie de l'artère pulmonaire.

(*Gazette médicale de Strasbourg* 1867.)

PREMIÈRE LEÇON DU 9 JANVIER 1867.

Messieurs,

Au nº 1 de la salle 48, nous venons d'examiner une malade entrée hier (8 janvier 1867). Le résultat de cet examen, que je veux vous rappeler succinctement, soulève des questions diagnostiques et pratiques d'un haut intérêt. Elles méritent une discussion approfondie.

D..., âgée de 29 ans, servante, d'une constitution primitive, robuste et d'un tempérament lymphatique, accoucha, pour la deuxième fois, le 10 novembre 1866, il y a *huit semaines*. L'accouchement normal fut suivi d'hémorrhagies abondantes avant et après la délivrance. Le septième jour de ses couches, la malade fut admise à la clinique d'accouchements. M. le professeur Aubenas constata un état d'anémie prononcée, de l'œdème des extrémités inférieures, avec douleur dans la direction des veines crurales et grande faiblesse. L'œdème disparut rapidement; mais le 10 décembre, à la suite de plusieurs frissons violents et d'une fièvre intense, le toucher rectal et vaginal fit reconnaître dans le petit bassin une tuméfaction péri-utérine à gauche et en arrière du col. Le sulfate de quinine fut administré à haute dose, et sous

l'influence de ce traitement, la tumeur inflammatoire diminua en même temps que la fièvre. Le 31 décembre, la défervescence était complète. La malade, malgré l'avis du médecin traitant, quitta le service d'accouchements, se croyant guérie, mais elle était encore très-faible et profondément anémiée.

A peine sortie depuis quelques jours, la convalescente s'expose au froid et à la fatigue. La fièvre dès lors reparaît avec violence et grande prostration, douleurs pongitives dans la poitrine et dans les membres. Le 7 janvier, on transporte de nouveau la malade à l'hôpital, salle 48.

A l'examen du matin, nous la trouvons dans le décubitus dorsal; sa physionomie abattue exprime un certain degré de stupeur; les réponses néanmoins sont justes, mais lentes et difficiles; la voix est faible. Pendant la nuit, la sœur avait constaté un délire presque continu, interrompu par de la somnolence. Le teint est d'une pâleur de cire, les muqueuses décolorées, la température à 40°,2. Le pouls à 148, petit et parfois irrégulier, l'affaiblissement considérable. Le genou gauche est douloureux et tuméfié, la rotule soulevée par un épanchement intra-articulaire. L'articulation scapulo-humérale droite est également endolorie et tuméfiée; les mouvements du bras sont difficiles. Les autres articulations paraissent indemnes. La respiration est fréquente (35 inspirations par minute); pas de dyspnée perçue; toux sans expectoration; douleurs vagues dans la poitrine. Du côté droit et en arrière, un peu de matité déclive avec respiration soufflée; quelques râles disséminés à gauche et à droite; du reste, rien d'anormal. Langue humide et blanche; abdomen souple et indolent. Le toucher vaginal et rectal ne constate plus aucune trace de l'ancienne tuméfaction péri-utérine. Pas d'albumine dans les urines. Pas d'œdème des extrémités. Rien au cœur.

Quelle conclusion diagnostique est-il possible de déduire

des données fournies par cette première analyse clinique?

Trois ordres de manifestations morbides surgissent de l'ensemble symptomatique actuel :

1° Une fièvre très-intense, à forme ataxo-adynamique, avec température dépassant 40°, et un pouls à 140;

2° Une affection inflammatoire multiarticulaire, occupant le genou gauche et l'épaule droite;

2° Une localisation broncho-pulmonaire assez mal accentuée, mais offrant, elle aussi, les caractères d'une phlegmasie.

Si nous attachions une importance prépondérante et exclusive aux manifestations locales ou aux altérations anatomiques accessibles à l'investigation physique, nous serions tenté de conclure à l'existance d'une maladie rhumatismale, développée chez une femme épuisée par une maladie antécédente, et exposée prématurément au froid et à la fatigue.

Dans cette hypothèse, l'arthrite et la localisation pulmonaire ne seraient qu'une affection rhumatismale naissante, provoquée par le froid. La fièvre serait la conséquence des localisations inflammatoires ou du rhumatisme.

Je ne puis accepter, Messieurs, cette interprétation. Tout d'abord, je vous ferai remarquer la disproportion qui existe entre les affections locales et la fièvre. L'arthrite du genou et celle de l'épaule sont certaines; mais la douleur est médiocre, les phénomènes inflammatoires peu intenses, le gonflement du genou est peu considérable, celui de l'épaule l'est encore moins.

Du côté du poumon, nous n'avons qu'un peu de matité déclive et quelques râles disséminés, pas de signe d'une inflammation franche, intense ou étendue. Et cependant la fièvre est des plus violentes, elle offre une des formes les plus graves, elle menace évidemment l'existence de la malade.

Peut-on attribuer ce défaut de rapport entre les phéno-

mènes généraux fébriles et les lésions locales à la faiblesse, à l'anémie de la malade? Sans doute, une constitution épuisée tombera plus facilement dans l'adynamie, et le délire aussi se produit plus facilement chez des fébricitantes anémiques. Mais ici la température est à 40 degrés, le pouls d'une fréquence excessive ; il n'y a pas seulement une grande faiblesse, il y a en réalité *une fièvre*, hors de proportion avec les manifestations locales. De là, un premier doute sur la réalité d'une simple affection rhumatismale franche. Ce doute s'aggrave si je considère les antécédents de la malade, les conditions dans lesquelles elle a quitté le service des accouchées, et la rapidité avec laquelle se sont produits des accidents formidables qui se sont déclarés sous l'influence de causes banales.

N'est-on pas autorisé à soupçonner ici une influence latente, un autre élément pathogénique? La maladie puerpérale était-elle absolument éteinte quand la malade quitta le service d'accouchements? La défervescence, dit-on, était complète et l'engorgement péri-utérin avait disparu ; d'un autre côté, l'exploration actuelle ne constate rien de suspect ni du côté du ventre ni du côté du bassin. Tout cela est vrai. Certes, cela rend le diagnostic difficile, mais cela ne prouve pas encore qu'il n'y ait plus absolument rien de *puerpéral* dans la maladie actuelle.

N'allez pas croire que je vais invoquer ici quelque influence mystique ou mystérieuse, quelque mauvais génie puerpéral. Je sais que vous attendez de moi des idées plus précises, et cependant il y a dans ce vieux langage un fait d'observation d'une incontestable valeur: il fallait bien désigner par une dénomination quelconque les causes inconnues dont l'influence est manifeste. Aujourd'hui que la science a fait quelques révélations à cet égard, il est permis aussi de lui emprunter

des données plus positives et de les appliquer à l'interprétation de notre cas clinique.

Tout d'abord, nous pouvons nous demander quelle était la maladie puerpérale dont cette femme a été atteinte et dont elle se croyait convalescente à sa sortie de l'hôpital. Cela pouvait être, sans doute, un simple phlegmon péri-utérin. Dans ce cas, la résolution a dû être complète, puisque nous ne constatons plus rien aujourd'hui. Or un phlegmon passé ne peut nullement être invoqué comme cause pathogénique de la maladie actuelle. Mais est-on bien sûr que la maladie puerpérale n'ait été qu'un phlegmon? Qui nous dit que la tuméfaction constatée au toucher n'ait pas été le produit d'une périphlébite? qui nous dit que la maladie puerpérale n'a pas pu être une thrombose ou, comme l'on disait autrefois, une phlébite utérine? Et, s'il en avait été ainsi, ne pourrait-on pas admettre une infection tardive à la suite de thrombus fibrineux ramollis, dont les détritus ont pu être entraînés dans le torrent circulatoire?

Il y a en réalité dans l'observation clinique que nous analysons un fait éminemment favorable à cette hypothèse: c'est l'hémorrhagie utérine violente avant et après la délivrance. Cette hémorrhagie, qui signale une inertie, un défaut de contraction de la matrice, a dû s'arrêter par coagulation du sang dans les sinus veineux de la matrice. Or l'on sait que ces coagulations sont le point de départ ordinaire et fréquent de thromboses qui s'étendent progressivement et deviennent la cause de ce que l'on appelait naguère la phlébite utérine infectieuse.

Voyons maintenant si les manifestations symptomatiques actuelles ne sont pas précisément celles que l'on observe, sinon d'ordinaire, du moins assez souvent, à la suite de phlébite.

Tout d'abord, je ferai remarquer que la localisation articulaire cadre parfaitement avec cette étiologie. Nous connaissons depuis longtemps l'arthrite dite *métastatique*. Dans le courant de l'année dernière, j'ai publié l'intéressante observation d'une affection multiarticulaire suppurée chez un homme qui, à la suite d'un phlegmon du cou, fut atteint de phlébite grave et obturante de la veine jugulaire.

L'arthrite dite *puerpérale* est connue et redoutée de tous les accoucheurs. Quant à la localisation pulmonaire, elle serait plus facile encore à comprendre et à interpréter. C'est, en effet, directement dans les ramifications de l'artère pulmonaire que s'arrêtent les détritus détachés des thrombus veineux, quel que soit du reste leur siége. Les pneumonies métastatiques sont l'effet de cette cause.

Or ces pneumonies ont précisément un caractère insidieux et des signes physiques en général mal accentués, analogues à ceux que nous observons dans le cas actuel.

Enfin, dans cette même hypothèse, l'intensité disproportionnée de la fièvre s'explique, elle aussi, le plus naturellement, car la fièvre ici est plus l'effet de l'altération du sang et de l'infection fibrineuse ou pyoémique que des phlegmasies locales concomitantes.

Si nos appréhensions sont fondées, nous sommes donc en présence d'une maladie dont la cause première remonte à l'accouchement d'il y a deux mois. Si ce n'est plus une maladie puerpérale proprement dite, c'est du moins une affection consécutive ou post-puerpérale dont l'enchaînement biologique peut se résumer comme il suit :

1° Inertie de la matrice au moment de la délivrance;

2° Hémorrhagie utérine consécutive qui s'arrête par formation de caillots dans les sinus veineux;

3° Thromboses et périphlébite utérine consécutives, avec fièvre infectieuse.

4° Guérison apparente sous l'influence du sulfate de quinine, mais persistance de thrombus veineux et disposition à l'infection consécutive, qui se développe effectivement à la suite d'imprudence pendant la convalescence.

Dans ces conditions, je n'ai pas besoin d'insister longuement sur la gravité du pronostic. Il ressort suffisamment déjà de la physionomie symptomatique de la maladie actuelle; mais il devient bien plus sérieux quand on admet la pathogénie infectieuse des lésions articulaires et pulmonaires.

Tout en vous signalant comme possible et comme probable l'*élément latent* sur lequel nous basons nos appréhensions, je crois cependant devoir vous faire remarquer que nous ne voyons cette lésion latente qu'avec les yeux de l'esprit. Le raisonnement seul nous conduit à l'admettre. L'investigation directe, le toucher rectal et vaginal semblent faire croire qu'il ne se passe plus rien d'anormal du côté du bassin, de l'utérus et de ses annexes. Il serait donc possible, à la rigueur, que la première hypothèse émise, celle d'une simple maladie rhumatismale développée chez une femme débilitée, fût exacte. Je le voudrais dans l'intérêt de la malade, sans pouvoir me faire illusion. Dans le traitement, cependant, nous aurons égard à cette possibilité qui offrirait encore le plus de chances de salut. Nous instituerons en conséquence une médication qui pourrait être utile dans les deux hypothèses et n'entraînerait, dans aucun cas, de conséquence grave. Nous combattrons l'arthrite par l'application de vésicatoires volants, et nous donnerons à l'intérieur le sulfate de quinine à haute dose. Le sulfate de quinine peut être avantageux dans la fièvre rhumatismale, et souvent il rend des services dans les affections infectieuses.

DEUXIÈME LEÇON DU 15 JANVIER 1867.

Messieurs,

Dans une de nos précédentes leçons, nous avons discuté un cas clinique fort obscur au moment de l'entrée de la malade. Je vous ai fait part de mes appréhensions au sujet d'une cause infectieuse latente, liée très-probablement à une ancienne phlébite utérine. Depuis, des manifestations symptomatiques nouvelles se sont produites; elles donnent à l'interprétation première un caractère de certitude qui permet d'être plus affirmatif. Voici ce qui s'est passé:

Administré à la dose de 1 à 2 grammes pendant deux jours, du 8 au 10 janvier 1867, le sulfate de quinine n'exerça aucune influence sur la fièvre. La température reste au-dessus de 40°, et le pouls conserve sa fréquence. Cependant la malade se plaint de surdité, de vertiges, de bourdonnement d'oreille; à la visite, elle répond aux questions; mais, la nuit, elle délire, elle s'agite et a essayé de se lever. Les vésicatoires paraissent avoir diminué les douleurs articulaires; l'affaissement, du reste, est le même.

Le 10, au matin, nous constatons un *gonflement œdémateux* très-notable, étendu à tout le membre inférieur gauche. Ce membre est endolori; à la palpation on ne perçoit pas de cordon veineux; mais la pression est positivement plus douloureuse sur le trajet de la veine crurale. L'œdème de la cuisse est du reste assez considérable pour empêcher de palper directement un cordon veineux. Le membre droit est normal. La respiration est toujours fréquente, les signes stéthoscopiques douteux, la fièvre intense.

Le 11, l'œdème douloureux augmente; la malade se plaint d'une douleur pongitive dans la partie latérale et inférieure gauche de la poitrine; la dyspnée est plus considérable. A la percussion, matité déclive *à gauche*, souffle tubaire faible, sans râle crépitant. Même traitement, sulfate de quinine à dose plus faible, 50 centigrammes en vingt-quatre heures.

Les accidents généraux et locaux restent les mêmes le 11 et le 12.

Le 12, dans la nuit, accès de suffocation et mort presque subite.

L'œdème douloureux, si rapidement développé dans le membre inférieur gauche, du côté même où l'on avait antérieurement constaté une tuméfaction péri-utérine, ne laisse plus de doute sur l'existence d'une thrombose propagée aux veines iliaques et crurales.

Nous croyons ne pas trop nous avancer en déclarant métastatiques les lésions articulaires et celles du poumon. Quant à la cause de la mort, il est permis, sinon d'affirmer, du moins de soupçonner une embolie de l'artère pulmonaire. L'autopsie, qui sera faite avec soin, montrera jusqu'à quel point les inductions diagnostiques formulées sont fondées.

Autopsie.

Faite trente-six heures après la mort, l'autopsie constate ce qui suit:

L'examen porte tout d'abord sur les vaisseaux du membre inférieur gauche. La saphène et ses branches sont occupées, dans toute leur étendue, par un coagulum mou, non décoloré.

Dans la veine crurale, à 12 centimètres environ au-dessous

de l'arcade de Fallope, premier coagulum, long de 2 centimètres, dur, blanchâtre, de formation évidemment plus ancienne, non adhérent à la paroi veineuse, non ramolli à son centre. Il envoie un prolongement dans une veine musculaire qui va au muscle triceps. Un intervalle de 3 centimètres le sépare du caillot suivant, auquel il est uni par un coagulum plus récent. Le deuxième thrombus, long de 5 centimètres, est décoloré, non adhérent aux parois, assez résistant, sauf au centre de la partie moyenne, qui est ramollie. Son extrémité supérieure, située au niveau de l'arcade crurale, est aplatie, terminée brusquement; à la partie postérieure du sommet on remarque une facette plane, moins lisse que le reste de la surface, comme si de ce point un fragment s'était détaché. Ce caillot se continue avec celui qui occupe la saphène interne.

Un troisième thrombus occupe toute la longueur de la veine iliaque primitive. Long de 5 centimètres, il est blanc. résistant à sa partie supérieure, beaucoup plus mou inférieurement. Il envoie deux prolongements assez courts et très-ramollis, l'un dans la veine iliaque externe, l'autre dans la veine hypogastrique. L'extrémité supérieure arrive jusqu'au point où les deux veines iliaques primitives se réunissent pour former la veine cave. A la partie postérieure du sommet, petite surface plane, un peu grenue, indiquant une cassure. Ce caillot est adhérent à la paroi veineuse par sa face antérieure de son tiers moyen ; au centre, ramollissement assez considérable. La veine hypogastrique est vide de sang et de coagulum au delà du prolongement que lui envoie le caillot précédent. Les parois sont épaisses, revenues sur elles-mêmes. En suivant la veine hypogastrique, on arrive sur la paroi inférieure du petit bassin; là, la veine est englobée dans un tissu cellulaire épaissi, entremêlé de petites masses jaunâtres

et molles, où il est difficile de la suivre. Le péritoine est très-adhérent en ce point, tandis qu'il se décolle très-bien à droite dans la même région.

La veine utérine gauche renferme, vers le sommet de la matrice, un coagulum fibrineux décoloré. Cette veine se transforme bientôt en un cordon dur, de la grosseur d'une plume de corbeau. Les parois sont épaisses, la lumière presque complètement oblitérée. En suivant ce cordon, on arrive sur un petit noyau d'induration, qui siége à gauche du col; au delà il devient impossible de poursuivre cette veine; elle cesse d'être perméable. Rien de semblable dans la veine utérine droite.

L'examen microscopique démontre que la matière jaunâtre située sur le trajet de la veine utérine et dans le noyau induré est composée de tissu conjonctif notablement altéré. On voit des fragments nucléaires, des fragments de fibres conjonctives altérées de graisse, ce qui doit faire supposer un ancien foyer d'inflammation.

Aucune altération dans les veines du membre droit. Rien dans la veine cave. Rien au cœur.

Les ramifications de l'artère pulmonaire sont occupées par des coagulations de nouvelle formation, gélatiniformes. Au niveau d'une des bifurcations de la branche de l'artère pulmonaire qui va au lobe inférieur du poumon gauche, le coagulum change tout à coup d'aspect; il devient blanchâtre. C'est évidemment une portion de fibrine coagulée d'ancienne date; elle a le volume d'un gros pois un peu allongé; sa surface est inégale et grenue. Les branches artérielles situées au delà sont remplies de coagulum un peu décoloré, mais d'aspect différent. Il est impossible de méconnaître une embolie dans cette portion de fibrine enchâssée dans des coagulations plus récentes. Les branches artérielles partant de

l'embolie correspondent à une partie indurée du poumon, à un véritable infarctus. Il occupe la face interne du sommet du lobe inférieur gauche; il a 6 centimètres de haut sur 2 de profondeur. La partie indurée est rougeâtre à certains points, grisâtre dans d'autres. Au microscope on reconnaît que les vaisseaux capillaires sont dilatés, gorgés de sang. Les vésiculaires pulmonaires sont comprimées, déformées. Les cellules d'épithélium plus volumineuses et plus nombreuses; quelques noyaux libres et du pus. Dans le reste de l'étendue, les poumons sont sains, un peu engoués en arrière. Quelques pseudo-membranes de nouvelle formation, jaunâtres, à la base du poumon gauche. Du reste, rien ni dans la plèvre ni dans le péricarde.

Pas de trace d'inflammation dans le péritoine, ni adhérences ni pseudo-membranes. Dans le petit bassin, à gauche de l'utérus, le péritoine est plus adhérent au tissu cellulaire qu'à l'état normal.

Rien au foie. Reins sains.

La rate est notablement volumineuse et ramollie comme chez les typhiques.

L'utérus est complètement revenu sur lui-même. Le col est reformé; il est sain, ainsi que les annexes et le vagin.

Dans l'*articulation du genou* gauche, petite quantité de liquide épais, filant, contenant des globules de pus. Pas de liquide dans l'articulation de l'épaule. Pus en quantité plus notable dans l'articulation sacro-iliaque droite. Rien dans les autres articulations.

L'examen microscopique des caillots, fait par M. le professeur Morel, donne les résultats suivants :

1° Caillot de la veine utérine gauche, fragment pris au centre du caillot blanc. Dans différents points de la préparation on rencontre un certain nombre de globules blancs qui

n'ont subi aucune altération de forme, mais leur contour est plus granuleux que d'ordinaire. La masse fibrineuse est finement granulée cependant et commence à subir la dégénérescence graisseuse.

2° Caillot situé à la réunion de la fémorale et de l'iliaque externe. La structure est la même que pour le précédent.

3° Caillot de l'iliaque primitive, fragment pris au centre. Décoloration complète de la fibrine par infiltration graisseuse; mise en liberté des globules blancs très-nombreux.

4° Caillot embolique. Il ressemble par sa texture à celui de la veine iliaque primitive; seulement l'infiltration graisseuse est moins prononcée. Les parois veineuses, au niveau des caillots, n'offrent pas d'altération à leur face interne.

Les détails de cette autopsie, qui nécessita une dissection attentive et une investigation microscopique minutieuse de la part de notre savant collègue, M. Morel, offrent un intérêt scientifique réel.

Au point de vue pratique, elle confirme en grande partie nos prévisions cliniques. On pourrait peut-être contester la pathogénie par thrombose des veines utérines, et admettre, comme point de départ, un phlegmon péri-utérin, englobant et comprimant la veine utérine. Mais je pourrais aussi défendre l'opinion d'une périphlébite consécutive à la thrombose.

En tout cas, il ressort clairement de l'autopsie que la veine utérine, épaissie et transformée en cordon à peu près imperméable, a été le point de départ des accidents.

Il est plus difficile d'établir clairement la migration de la thrombose par la veine hypogastrique vers l'iliaque.

Il semble, d'après l'autopsie, que la thrombose iliaque était

déjà ancienne; peut-être un coagulum, non obturant, existait-il accolé aux parois à l'époque puerpérale.

Quoi qu'il en soit, le caractère infectieux des accidents généraux et locaux n'est pas douteux, et l'embolie de l'artère pulmonaire ne fait que montrer en grand ce qui a dû se produire incessamment en petit par un détritus de matière fibrineuse, par des globules blancs et graisseux entraînés dans le courant sanguin. On peut appeler cela *infection fibrineuse* plutôt qu'*infection purulente,* car il n'y a pas eu ici formation de pus dans les veines, à moins que l'on ne veuille prendre pour tel des globules blancs granulés rencontrés dans le coagulum de la veine iliaque.

Note. — L'embolie pulmonaire ne produit la mort subite que par obturation d'une branche volumineuse de l'artère. Les thromboses de grosses veines peuvent seules fournir des caillots assez volumineux pour produire cet effet. — J'ai observé plusieurs cas de mort subite à la suite de phlébites obturantes et, fait assez singulier, le même accident s'est produit, à plusieurs années d'intervalle, chez deux frères atteints de varices considérables des jambes avec phlébite consécutive.

Par contre, j'ai conservé dans mes notes plusieurs autres observations d'embolie pulmonaire terminée par la guérison. Dans ces cas, les conditions étiologiques, le mode d'invasion et la nature des troubles fonctionnels, les phénomènes physiques et l'évolution des lésions pulmonaires étaient assez caractéristiques pour ne laisser aucun doute sur le diagnostic. Chez tous ces malades les accidents se sont produits subitement; c'étaient une sensation de suffocation et perte imminente de connaissance, des sueurs froides, de la faiblesse extrême, une respiration difficile et anxieuse. Plus tard survenait de la toux, avec expectoration de crachats peu abondants teintés de sang, plutôt hémoptoïques que pneumoniformes. Comme signes physiques, des infarctus, des râles sous-crépitants, parfois du souffle tubaire. Au début, absence de fièvre dans les cas d'embolie simple provenant de thrombus variqueux; même plus tard, mouvements fébriles à peine accentués.

Ce n'est que dans les cas de phlébites infectieuses avec pneumonies métastatiques consécutives que la maladie, comme dans l'observation relatée plus haut, débute par des frissons répétés et se caractérise par une fièvre concomitante de forme ataxo-adynamique ou maligne. Entre les affections simplement emboliques et les affections métastatiques infectieuses, il y a des éléments communs; mais il y a aussi des différences qui ne permettent pas d'identifier ces deux ordres de faits. L'élément commun, c'est le transport par

le sang de corpuscules plus ou moins volumineux, quelquefois même infiniment petits, pouvant produire des obturations de vaisseaux capillaires ou d'artérioles plus volumineuses. Mais l'influence que la matière étrangère exerce sur le sang lui-même et sur les tissus varie selon que le détritus embolique provient d'un foyer gangréneux, en voie de fermentation putride, ou d'un simple coagulum fibrineux intra-vasculaire. Dans ce dernier cas d'embolie simple, les corps obturants n'exercent qu'une influence, si je puis dire mécanique; dans le premier ils produisent les accidents généraux et locaux de l'infection pyémique ou septicémique.

Observation de gangrène du pied droit par arrêt de la circulation dans les artères tibiale, postérieure et péronière.

(*Gazette médicale de Strasbourg* 1858.)

Il y a quelques années, j'ai eu l'honneur de présenter à la Société de médecine un mémoire *Sur l'obturation subite des artères.* C'était un contingent d'observations cliniques et nécroscopiques confirmatives des résultats acquis à la science par les belles recherches du professeur Virchow. Depuis, la question de l'embolie artérielle a été mise à l'ordre du jour dans la presse médicale française. De nouvelles observations ont été publiées, et, malgré quelques opposants, je pense que le fait de l'embolie est aujourd'hui hors de discussion.

L'effet immédiat produit par l'obturation embolique consiste dans l'*arrêt de la circulation.* C'est à cet arrêt de la circulation que se rapportent tous les phénomènes consécutifs qui se passent dans les organes auxquels l'artère obturée devait apporter le sang. De là une analogie évidente entre les phénomènes consécutifs à l'embolie et ceux produits pour n'importe quelle autre cause d'arrêt de la circulation artérielle. Que ces causes puissent être multiples et de nature différente, c'est ce que personne n'a jamais révoqué en doute, pas plus M. Virchow que ceux qui, comme lui, ont pu constater la réalité de l'arrêt embolique de la circulation. C'est précisément parce que des affections artérielles multiples peuvent aboutir à un ordre de phénomènes analogues, que la question de l'embolie a un intérêt pratique très-grand, et mérite d'être étudiée sous toutes ses faces. Après être sortie

victorieuse des épreuves de l'amphithéâtre anatomique, elle est devenue une question de clinique médicale et de diagnostic. Car, désormais, un cas d'arrêt de la circulation artérielle étant donné, il s'agit de déterminer si l'obturation embolique en est la cause ou s'il existe quelque autre affection artérielle.

Le diagnostic de l'embolie n'est pas impossible. L'une des observations que nous avons publiées le démontre jusqu'à l'évidence. Dans cette observation, en effet, la nécroscopie n'est pas venue révéler l'embolie comme une cause du trouble circulatoire inconnue pendant la vie, elle n'a fait que confirmer l'exactitude d'un diagnostic porté avec assurance au lit du malade, en raison d'une série concordante de signes qui ne pouvaient laisser aucun doute sur la nature de l'affection.

Mais ce diagnostic n'est pas toujours aussi facile. La pratique rencontre des cas où, même en face d'une observation clinique complétée par les recherches anatomiques les plus minutieuses, le doute sur la cause réelle de l'arrêt de la circulation peut subsister. Une autre observation consignée dans mon premier mémoire, démontre déjà l'existence de ces difficultés pratiques. Je viens soumettre aujourd'hui à vos méditations un fait analogue plus récemment observé.

Observation.

Michel Fæssel, garçon de bureau, âgé de cinquante-quatre ans, d'une bonne constitution, fut atteint, en 1851, à la suite d'un refroidissement, d'une endocardite aiguë. Abandonnée à elle-même et incomplètement guérie, cette affection fut suivie de symptômes annonçant une maladie chronique du cœur. Habituellement sujet à la dyspnée, à des palpitations et quelquefois à de l'œdème des jambes, le malade dut recourir incessamment, depuis, à des conseils médicaux. Vers le printemps de 1852, il fit un séjour de trois semaines à

l'hôpital civil et fut notablement soulagé par une médication antiphlogistique. Depuis ce temps, les accès de dyspnée furent ordinairement enrayés par des émissions sanguines et la digitale. Les accidents cardiaques n'offrirent du reste rien de particulier jusqu'à la fin de 1857.

Le 10 décembre, sans prodromes, et pendant que le malade s'habillait, il survint une perte subite de connaissance, avec hémiplégie *gauche*. Ces accidents disparaissent au bout de quelques heures à la suite d'une saignée et d'une infusion de thé. Le malade affirme qu'après cette attaque il éprouva un soulagement notable.

Le 1er mars, nouvelle exacerbation de dyspnée et de palpitations qui cède à l'emploi d'une saignée.

Le 16, sans nouvelle cause, surviennent les accidents suivants :

Bien portant dans la matinée, Fæssel se rendit à son bureau. Quelques heures après, en descendant un escalier, il sentit tout à coup une douleur vive dans les deux membres inférieurs, douleur qu'il a comparée *spontanément* à des fusées qui auraient traversé les jambes. Peu d'instants après, la douleur se répandit dans les deux pieds et s'accompagna dans ces parties d'une sensation de froid très-pénible. S'étant traîné jusqu'au bas de l'escalier, il appela deux individus qui voulurent le reconduire chez lui. Soutenu par les bras, il put encore faire une centaine de pas, puis il s'affaissa, tout en conservant sa présence d'esprit, et dut être transporté à son domicile. M. le docteur Schaaff, appelé immédiatement, put constater le refroidissement et l'aspect cadavérique et pâle des deux membres inférieurs.

Sous l'influence de sinapismes aux mollets et d'un pédiluve, la jambe gauche reprit bientôt une température plus normale, et la douleur disparut de ce côté; mais le pied droit resta froid et douloureux.

Au bout de deux jours de souffrances, pendant lesquels le pied était resté froid, il se forma des traînées rouges livides se dirigeant des orteils vers la jambe. Bientôt le pied gonfle et sa surface prend un aspect marbré; il reste froid; mais la douleur s'amoindrit sous l'influence d'applications de linges chauds. Par intervalles, frissons alternant avec des sueurs abondantes. Pendant les nuits un peu de délire.

Le 23, je vois le malade pour la première fois et je constate les phénomènes suivants :

1° Une gangrène commençante du pied droit. Elle est caractérisée

par une tuméfaction notable s'étendant jusqu'à quatre travers au-dessus des malléoles, par une teinte livide et marbrée, dont la couleur varie selon les régions. Les orteils offrent une nuance rosée entremêlée de points blanchâtres; les ongles sont d'un bleu livide; sur plusieurs points des orteils et du dos du pied existent des plaques plus foncées, traversées par un réseau veineux sous forme de stries noires.

Toutes ces parties sont froides. La sensibilité a disparu depuis les orteils jusqu'au tarse, à la face dorsale, tandis qu'à la plante elle existe encore jusque vers la racine des orteils.

2° L'exploration des artères, faite avec soin dans différentes régions, ne révèle aucune altération notable des parois vasculaires. Celles du membre malade ne paraissent point épaissies et n'offrent pas de plaques d'induration appréciables. Les pulsations des artères crurales sont égales des deux côtés et perçues facilement.

L'artère poplitée droite offre des pulsations parfaitement appréciables, quoiqu'un peu plus faibles qu'à gauche.

3° L'examen du cœur permet de constater : *a*) une voussure précordiale évidente, s'étendant du quatrième au septième espace intercostal gauche et du mamelon au sternum; *b*) une matité plus étendue qu'à l'état normal et mesurant 10 centimètres transversalement sur 8 centimètres de hauteur; *c*) l'impulsion du cœur est faible, les battements irréguliers et intermittents, la pointe est plus basse et plus à gauche qu'à l'état normal; *d*) à l'auscultation le premier bruit paraît normal, le second est dédoublé et offre parfois la sensation d'un bruit de drapeau; *e*) un frémissement cataire évident quoique léger se perçoit à l'application de la main dans la région du mamelon; *f*) pas de pouls veineux, ni de gêne apparente dans la circulation veineuse; pas d'œdème de la jambe gauche.

4° L'état général du malade offre les symptômes suivants : face pâle mais naturelle, intelligence très-nette, peau médiocrement chaude et dans un état sudoral; pouls en rapport de force avec les battements du cœur, assez fréquent, mais irrégulier; après une série de cinq à huit pulsations, quelques battements plus faibles, ou une intermittence. Rien d'anormal dans les autres organes.

A dater du 23 mars jusqu'au 20 mai, époque de la mort du malade, les phases principales d'évolutions de la maladie ont été les suivantes :

1° La gangrène de l'extrémité inférieure droite s'est bornée à la moitié antérieure du pied. Peu à peu la partie mortifiée se raccornit, devint dure et sèche comme du parchemin, rendant un son de bois à la percussion et offrant une couleur noir d'ébène.

Au moment de la mort, la momification de la moitié antérieure du pied était complète et les parties mortes séparées des vivantes par un sillon profond d'élimination en pleine voie de suppuration. Dans les premières semaines de la gangrène, le malade éprouva presque constamment des douleurs atroces dans le pied. Plus tard elles diminuèrent progressivement et ne se firent plus sentir que par intervalles. Enfin, à l'époque de la mort, elles avaient complètement cessé.

2° Pendant toute la durée de la maladie, aucun nouveau symptôme n'a été constaté du côté des artères, les battements de la crurale et de la poplitée droite restèrent facilement appréciables. Après la diminution du gonflement de la partie supérieure du pied on put sentir *distinctement*, sur le dos du pied, les battements de l'artère pédieuse.

3° Les phénomènes physiques du côté du cœur sont restés les mêmes pendant toute la durée de l'affection ; mais le malade a éprouvé une série d'accidents fonctionnels du côté du cœur et des voies respiratoires qui ont fini par amener la mort.

Dans les premiers temps de la gangrène il eut souvent des frissons, de l'agitation fébrile, des sueurs abondantes ; il maigrit sans cependant perdre ses forces.

Vers le 12 mai, il survint un engouement pulmonaire double, avec dyspnée, toux sèche et rare, mouvement fébrile peu intense.

Le 20 mai, le matin de la mort du malade, on trouve consigné sur la feuille d'observation ce qui suit :

État général satisfaisant. Il n'existe plus du côté de la poitrine que quelques râles sous-crépitants. Rien de particulier du côté du cœur. Le second temps est toujours dédoublé; on entend un bruit de rappel très-manifeste qui existe depuis l'entrée du malade à l'hôpital. Le pouls est irrégulier et intermittent, de fréquence à peu près normale.

Le soir, accidents cardiaques graves ; battements du cœur tumultueux, très-fréquents à 140 par minute, irréguliers, pouls faible intermittent, face pâle, anxieuse, dyspnée. Des gouttes de Hoffmann ne soulagent pas. Vers dix heures du soir, le malade appelle son voisin, il a toute sa connaissance; mais il dit qu'il se sent mourir, il est en

proie à une agitation très-grande; le côté gauche est couvert de sueur froide. Vers deux heures, le malade succombe après une agonie des plus anxieuses, conservant toute sa présence d'esprit jusqu'au dernier moment.

L'autopsie, faite sous la direction de M. Morel, chef des travaux d'anatomie pathologique, constate les lésions suivantes :

Cœur volumineux, recouvert en grande partie par les poumons. Le ventricule gauche est hypertrophié, allongé, et sa cavité dilatée; il mesure 12 centimètres en hauteur; ses parois ont 2 centimètres d'épaisseur à la base et 1 à la pointe. La valvule mitrale est très-épaissie, mais sa surface est lisse.

Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont saines. La cavité ventriculaire gauche ne contient rien d'anormal; mais, dans l'oreillette gauche, on trouve un caillot remplissant la moitié de la cavité, et se prolongeant dans la cavité de l'appendice auriculaire où il adhère. En cherchant à l'extraire, il se déchire et il en reste une partie adhérente à l'auricule. Cette partie adhérente offre l'aspect d'une *concrétion fibrineuse ancienne*, elle est jaunâtre, granuleuse, d'une assez forte consistance, et paraît être en continuité de tissu avec l'appendice. Le caillot arraché se compose lui-même de deux parties continues, mais *bien distinctes* par leur couleur. L'une de ces parties est jaunâtre, dure, granuleuse; elle a 2 1/2 centimètres de long sur 1 centimètre de large et se continuait avec la partie adhérente à l'auricule. L'autre portion du coagulum, intimement unie avec la concrétion ancienne, s'en distingue par la coloration rouge-brun; elle est constituée par de la fibrine récemment coagulée. Le volume du caillot était celui d'une petite poire; il pendait librement dans l'oreillette et se terminait en pointe.

A l'*examen des artères* on constate de nombreuses taches jaunes athéromateuses dans l'aorte et dans différents points de l'arbre artériel. *A gauche*, au niveau de division de la carotide primitive, on trouve, à cheval sur la bifurcation, un caillot adhérent décoloré, globuleux, du volume d'une fève, mais n'obturant pas la cavité du vaisseau. Dans les artères cérébrales, on ne constate rien de particulier, l'artère sylvienne droite offre seule quelques plaques athéromateuses. Rien de particulier du reste dans aucune partie de l'arbre artériel, à l'exception des vaisseaux des membres inférieurs, qui présentent les altérations suivantes :

A gauche, dans l'origine de la crurale profonde, existe un coagulum de 4 centimètres, fusiforme, décoloré en grande partie, et présentant un mélange de rouge foncé et de blanc. Pas d'autre caillot dans les artères du membre gauche.

A droite, au tiers inférieur de la crurale, à sa sortie de l'anneau des adducteurs, on trouve des lamelles qui vont d'une paroi à l'autre, et qui divisent le calibre du vaisseau en plusieurs parties. Plus bas, de nombreuses *plaques athéromateuses* réduisent *de plus de moitié* le calibre du vaisseau.

Au niveau de l'artère péronière, on trouve une plaque fibrineuse de forme triangulaire, exactement appliquée sur l'orifice du vaisseau, de manière à l'obturer. Cette lame peut être détachée avec une pince et reste adhérente par sa base, de manière à figurer une espèce de valvule. La péronière est du reste complètement obturée; son calibre est effacé et l'artère réduite en un cordon d'environ 3 millimètres d'épaisseur.

La tibiale postérieure droite, elle aussi, est complètement oblitérée à partir du quart inférieur de la jambe; dans ce point elle est dure, comme injectée, épaissie, et reste ainsi jusqu'au niveau de la gangrène. En incisant cette artère, on trouve tout d'abord, au quart inférieur de la jambe, un caillot semi-transparent, décoloré, mollasse, du volume d'un petit pois, remplissant tout le calibre du vaisseau. Plus bas existe une série de caillots durs, brunâtres, longs d'un centimètre environ, et séparés les uns des autres par de petits intervalles. Ces caillots se retrouvent jusque dans les artères plantaires.

L'artère pédieuse est saine et libre.

Le poumon gauche est œdémateux, le poumon droit sain.

Le foie est granuleux, jaunâtre.

Le rein gauche, lobulé par des cicatrices profondes, est comme cirrheux. Les autres organes sont sains.

Réflexions. Quand nous vîmes pour la première fois ce malade, atteint si subitement d'une gangrène du pied, l'idée d'une obturation embolique des artères se présenta naturellement à notre esprit. Les résultats de l'examen du malade paraissaient devoir faire admettre ce diagnostic.

En effet : 1° cet homme avait une affection endocardique ancienne. L'existence d'un frémissement cataire évident, le second bruit du cœur dédoublé, la fréquence des accidents cardiaques graves, pouvaient faire présumer l'existence d'une lésion mitrale, et rendaient probable celle d'une excroissance polypiforme, pouvant donner lieu à des embolies artérielles.

2° L'invasion subite d'accidents cérébraux graves, d'une perte de connaissance avec hémiplégie de peu de durée, pouvait faire admettre comme cause un trouble grave de la circulation cérébrale, sans lésion persistante. Une embolie d'une artère cérébrale, suivie de l'établissement d'une circulation suffisante par les collatérales, semblait le mieux interpréter la marche des accidents cérébraux.

3° L'invasion subite de douleurs dans les deux extrémités inférieures, le retour rapide de la circulation dans le membre droit, l'arrêt de la circulation et l'établissement définitif d'une gangrène du pied droit, nous paraissaient autant de phénomènes qui, par leur nature et surtout par leur mode d'invasion, leur succession et leur marche, n'étaient guère explicables, ni par une artérite, ni par une oblitération athéromateuse qui, d'ordinaire, s'effectue avec plus de lenteur.

4° L'examen des artères, dont les parois ne révélaient du reste rien d'anormal, semblait devoir faire exclure une affection procédant des tuniques vasculaires.

5° La persistance de battements dans la crurale et la poplitée droite, et plus tard la constatation de leur existence dans l'artère pédieuse, conduisaient naturellement à l'idée d'une obturation complète des artères tibiale et péronière, tandis que l'extension des accidents du début aux deux membres inférieurs, suivie du retour de la circulation dans les artères accessibles à l'exploration, pouvait faire admettre

une obturation des gros troncs par des coagulum, plus tard déplacés ou redissous(?).

Telles avaient été les premières inductions suggérées par l'examen du malade. La marche ultérieure de l'affection ne les modifia point. On put constater en effet, chez ce malade, les sueurs abondantes signalées déjà par Virchow, les frissons que nous avons constatés dans d'autres cas d'embolie *sans gangrène*, enfin une série de phénomènes généraux qui, quoique moins caractéristiques, étaient cependant analogues à ceux déjà observés.

Ce n'est qu'en face des résultats de la nécroscopie que l'on peut élever des doutes, je le reconnais, très-fondés, sur le rôle *exclusif* de l'obturation embolique dans le cas spécial.

En effet, si l'autopsie constate l'existence d'une excroissance polypiforme dans l'oreillette gauche, et si rien ne s'oppose à penser que les concrétions trouvées sur la bifurcation de l'artère carotide gauche et dans l'artère crurale profonde droite proviennent de cette origine, il faut avouer que l'existence de la dégénérescence athéromateuse de l'artère crurale et poplitée droite, ainsi que de ses divisions, peut faire croire à une autre origine de l'arrêt circulatoire dans les artères tibiale et péronière droites. On sait en effet que l'athérôme, en rétrécissant considérablement le calibre des vaisseaux, en rendant la surface interne rugueuse, favorise singulièrement la coagulation du sang *sur place*, et peut amener l'arrêt de la circulation *sans aucune intervention embolique*. Il faut avouer que la marche symptomatique de la maladie observée est peu favorable à cette interprétation, et j'incline vers la première supposition. Mais en face de l'impossibilité d'une démonstration de l'identité des concrétions du cœur et des coagulations obturantes, le doute est parfaite-

ment légitime dans le cas spécial. C'est précisément cette obscurité étiologique qui m'a engagé à soumettre cette observation à l'appréciation éclairée de la Société; car nous n'avons pas à défendre une doctrine exclusive, mais nous cherchons avec persévérance et conscience *la vérité.*

Phlegmon du cou, phlébite de la jugulaire interne, polyarthrite suppurée.

(Gazette médicale de Paris 1866.)

Le rhumatisme polyarticulaire aigu fébrile est en général facile à reconnaître. Il semble presque impossible de confondre cette affection avec aucune autre. Je crois néanmoins que plus d'une fois des erreurs diagnostiques ont été commises au lit du malade aussi bien qu'à l'amphithéâtre d'anatomie. On a bien certainement plus d'une fois signalé comme *rhumatismes typhoïdes* ou comme *arthrites rhumatismales suppurées* des affections polyarticulaires d'origine et de nature bien différentes du rhumatisme. Que la fièvre rhumatismale puisse revêtir accidentellement la forme typhoïde, cela n'est pas douteux. Il est certain, d'un autre côté, que l'arthrite rhumatismale peut suppurer dans certains cas aigus; j'ai moi-même constaté ce fait à l'autopsie de sujets morts de péricardite rhumatismale. Mais je pense néanmoins que toutes les fois qu'une polyarthrite se manifeste avec une forme *typhoïde* très-accentuée ou qu'à l'autopsie l'on trouve du pus épais et crémeux dans plusieurs articulations, il importe de ne pas admettre trop facilement et d'emblée la simple nature rhumatismale de l'affection. En poussant plus loin, soit les investigations cliniques, soit les recherches nécroscopiques, on ne tarderait pas à découvrir, dans beaucoup de cas de ce genre, que la cause de la maladie articulaire est *infectieuse*. La nature métastatique

de l'arthrite pourra être facilement soupçonnée et reconnue quand il existe une cause patente d'infection pyémique : quand le mal articulaire se développe chez des accouchées dans la fièvre puerpérale, ou chez des blessés ou des opérés par exemple. Il n'en est pas de même quand le foyer d'où part l'infection du sang est *latent* et interne, ou bien quand il se cache sous la bénignité apparente d'une simple otorrhée, d'une adénite ou d'un phlegmon du tissu cellulaire. C'est en vue de faire ressortir l'importance diagnostique et pronostique de ces conditions étiologiques latentes ou d'apparence peu importante, que je crois utile de rapporter le fait suivant récemment observé à la clinique :

Le nommé Étienne Zuber, né à Mommenheim (Bas-Rhin), âgé de quarante et un ans, garçon meunier, entre à la clinique le 19 février 1866.

C'est un homme d'un tempérament sanguin, d'une constitution robuste, même athlétique. Il se dit malade depuis douze jours. Sa maladie aurait débuté par du malaise général, des frissons alternant avec de la chaleur, de la difficulté d'avaler, de la douleur dans la région latérale gauche du cou.

A l'examen, on constate un mouvement fébrile, caractérisé par une température de 38°,2, un pouls subfréquent à 88, grand et résistant.

A la partie latérale gauche du cou existe une tumeur, limitée en haut par la branche horizontale de la mâchoire inférieure, en arrière et en haut par l'apophyse mastoïde, en avant par le bord antérieur du sterno-mastoïdien ; en bas elle s'étend jusqu'à trois travers de doigt au-dessus de la clavicule. Cette tumeur, assez peu saillante, est légèrement bosselée et semble constituée par des glandes lymphatiques et le tissu interglandulaire enflammé. A la palpation on con-

state de la dureté, sans fluctuation, et peu de douleur à la pression. La peau est tendue, d'une couleur rosée.

A l'inspection interne, le voile du palais est rouge, un peu tuméfié, l'amygdale gauche augmentée de volume; mais en somme le gonflement interne est peu considérable. La déglutition est douloureuse, mais s'exécute assez facilement.

La physionomie du malade exprime l'abattement, un certain degré de stupeur; les réponses sont confuses; rêvasserie pendant la nuit, sans délire accentué.

Prescription: émétique en lavage à la dose de 10 centigrammes; une application de cinq sangsues le matin et cinq le soir; onctions mercurielles sur la tumeur; cataplasme émollient; diète.

Les jours suivants, la tumeur phlegmoneuse reste en apparence stationnaire, la douleur est moindre; pas de fluctuation; la fièvre a diminué; la température, le 23 février, n'est que 37°,5. Sangsues, frictions mercurielles, cataplasme.

Le 24, état typhoïde plus accentué, stupeur prononcée, réponses embarrassées. Le malade se plaint de douleurs dans les membres et surtout au genou gauche. Cette articulation est très-tuméfiée, la capsule distendue par du liquide, la rotule soulevée par un épanchement considérable. L'épaule gauche est également douloureuse et tuméfiée. Physionomie altérée; le malade n'a pas eu de frisson, le pouls est plutôt lent que fréquent, la température à 38°. La tumeur du cou n'est pas encore nettement fluctuante, elle semble stationnaire. Deux vésicatoires au genou et à l'épaule; frictions mercurielles, cataplasme, diète.

Le 26, la fluctuation est mieux accusée; ouverture de l'abcès, qui donne issue à un verre de pus épais, crémeux, de bonne nature. L'état général est le même. Le genou et l'épaule restent tuméfiés; le coude et le poignet gauche sont

également envahis par des douleurs articulaires et légèrement tuméfiés. Le membre inférieur gauche est atteint d'œdème.

Le 28, l'abcès vidé ne fournit plus que peu de pus. La fièvre est modérée, l'état typhoïde moins accentué. Le malade demande à manger, mais les douleurs et les gonflements articulaires persistent; l'œdème du membre gauche est devenu énorme et s'étend jusqu'à l'aine; il est analogue de forme aux œdèmes locaux dépendant d'une gêne de la circulation de retour par thrombose veineuse. L'exploration des veines de la cuisse et du jarret ne révèle rien d'anormal; l'œdème n'est du reste pas douloureux. On prescrivit du sulfate de quinine, 50 centigrammes en solution, une pilule d'opium pour la nuit, des vésicatoires volants sur les articulations douloureuses. Même état et même traitement les jours suivants.

Le 4 mars, la fièvre reprend avec plus d'intensité; dès le matin, on constate une température de 39 degrés; la journée cependant se passe tranquillement. Vers le soir, à sept heures, le malade est pris d'oppression, de palpitations du cœur, de délire et de sueurs froides avec frisson pendant la nuit. Un vésicatoire a été appliqué à la région précordiale par l'interne de garde.

Le 5, à la visite, le calme est rétabli, mais l'état de stupeur est plus prononcé; le pouls est à 86, la température à 38 degrés; la langue commence à sécher, elle est brunâtre; ventre ballonné, pas de selles. Infiltration séreuse considérable du membre gauche; un peu d'œdème aussi au coude et à la partie inférieure du bras; gonflements articulaires persistants. Rien d'anormal au cœur. Râles muqueux disséminés en arrière dans la poitrine. — Prescription: calomel $0^{gr},10$, magnés. calc., sucre blanc, de chaque 1 gramme. S. 4 doses pareilles à prendre une de deux en deux heures.

Quatre selles diarrhéiques involontaires. Ballonnement abdominal persistant. Température à 38°,2, pouls plus petit à 100. Affaissement plus considérable, stupeur prononcée, délire pendant la nuit. Éruption miliaire sur le ventre; même état des membres; râles disséminés dans la poitrine; rien d'anormal au cœur. L'ouverture de l'abcès du cou ne fournit plus que peu de pus séreux; cette région n'est plus ni tuméfiée ni douloureuse. L'abcès semble en voie de guérison.

Du 7 au 10 mars l'état général périclite de plus en plus; l'adynamie devient de plus en plus prononcée; le pouls est à 110, la température baisse à 37 degrés. Face grippée, langue sèche, délire et stupeur. L'articulation du pied droit devient à son tour très-douloureuse et se gonfle. Au genou, à l'épaule, au coude gauche l'arthrite persiste avec les mêmes caractères. L'œdème diminue; taches livides marbrées à la cuisse et sur la jambe gauche. Ventre ballonné; selles involontaires. — Prescription : potion stimulante, vin de Malaga.

L'affaiblissement augmente. Mort le 11 mars.

Autopsie faite le 12 mars. *Aspect extérieur*. Taches cadavériques au dos et à la partie postérieure des membres. Raideur peu prononcée.

L'articulation du genou n'offre, dans les tissus périarticulaires, que de l'infiltration séreuse analogue à celle de la cuisse et de la jambe. La capsule est distendue par du liquide et fluctuante; à l'ouverture, il s'en écoule un flot de pus jaune verdâtre, épais, crémeux. La face interne de la capsule offre une surface dépolie sans injection notable; quelques taches rosées, diffuses dans différents points. Au condyle interne du fémur, le cartilage est rugueux, comme érodé; la teinte des surfaces articulaires est plus jaune qu'à l'état normal.

A l'épaule gauche, sous le deltoïde, énorme abcès péri-

articulaire, s'étendant de la clavicule jusqu'à l'insertion inférieure du muscle; cet abcès communique avec l'articulation remplie de pus. La face externe de la capsule est érodée, réduite en matière pultacée; la face interne, assez lisse, est comparativement peu altérée. Les cartilages de la tête de l'humérus et de la cavité articulaire sont lisses, mais offrent une teinte jaunâtre.

L'articulation tibio-tarsienne gauche ne renferme pas de pus, mais les cartilages sont dépolis et érodés en différents points. Les articulations tibio-tarsiennes et tarsiennes droites contiennent du pus en petite quantité avec érosion des cartilages.

Au genou droit, érosion du cartilage, mais pas de pus.

L'articulation scapulo-humérale droite ne contient pas de pus, et ses surfaces articulaires sont lisses; mais la bourse muqueuse, qui sépare le deltoïde de l'articulation, est remplie de pus.

Si l'on compare les désordres si étendus constatés autour de l'articulation scapulo-humérale gauche avec les altérations encore peu avancées des surfaces articulaires, dont les cartilages n'offrent qu'un simple ramollissement par infiltration graisseuse des cellules cartilagineuses, on peut présumer qu'à gauche comme à droite la suppuration a commencé dans les tissus périarticulaires.

L'articulation de la hanche droite a suppuré; elle présente également un vaste abcès périarticulaire. Le pus a décollé l'interstice des deux fessiers et s'est étendu largement en haut.

Le cœur, le foie, la rate, les reins, le cerveau n'offrent pas d'altération notable et nulle trace de suppuration. Le poumon est un peu engoué en arrière par infiltration œdémateuse; adhérences anciennes; quelques granulations tuberculeuses disséminées sous la plèvre. Intestins distendus

par des gaz, muqueuse intacte; quelques traces d'ancienne péritonite, caractérisées par des adhérences.

La dissection des veines du membre gauche atteint d'œdème si considérable ne révèle ni thrombose ni phlébite. Rien dans la veine cave; rien à la face interne du cœur ou des gros vaisseaux.

Le peu de vraisemblance d'un *rhumatisme simple* ayant amené en *quelques semaines* et sur un si grand nombre de points à la fois de la suppuration dans les tissus périarticulaires et dans les articulations, les phénomènes généraux typhoïdes qui marquent l'invasion des arthrites et augmentent pendant leur durée, en un mot la marche aussi bien que la nature spécialement maligne de la maladie font présumer une affection infectieuse pyémique dont le foyer primitif doit être mis à découvert par la dissection du cou.

L'examen de cette région constate que la plaie externe n'est pas encore complètement fermée. Ce qui reste du foyer est situé en dedans du sterno-mastoïdien dans la direction des vaisseaux. L'étendue de ce foyer offre encore un décollement de 4 centimètres en longueur et de 1 à 2 centimètres de diamètre; les parois offrent une teinte jaune sale; elles sont ramollies et recouvertes d'une matière pultacée et de petits lambeaux de détritus. La cavité ne contient plus de pus, mais un caillot sanguin vermiforme, en partie décoloré; sur les parois on trouve plusieurs petits trous borgnes qui n'aboutissent dans aucun autre foyer. Le *tronc de la veine jugulaire interne* traverse le foyer dans toute sa longueur; à 1 centimètre au-dessus du foyer, la veine est transformée en un cordon fibreux; ses parois sont épaissies, la cavité est complètement effacée. L'oblitération complète de la veine s'étend à travers le foyer jusqu'à l'embouchure de la jugulaire dans le sinus latéral de la dure-mère et se

continue même dans une partie de ce sinus. Un peu plus loin, dans la moitié antérieure du sinus, on trouve un coagulum fibrineux décoloré et adhérent; à l'incision il s'écoule du sinus un liquide puriforme; mais l'examen microscopique constate que ce liquide ne contient pas de globules purulents, c'est du sérum coloré par la matière colorante du sang. La jugulaire externe n'est pas oblitérée, et toutes les autres veines aboutissantes sont saines. L'examen de l'oreille ne révèle rien d'anormal. Le malade n'avait du reste jamais eu d'otorrhée.

Réflexions. Avec les données fournies d'un côté par l'observation clinique et les recherches nécroscopiques de l'autre, il est facile d'établir d'une manière générale l'enchaînement étiologique qui relie entre eux les différents phénomènes morbides. Il est évident, en effet, que l'affection a débuté primitivement par un phlegmon du cou. L'abcès, développé dans la profondeur, a fusé le long du vaisseau et a englobé la veine jugulaire externe. C'est par cette veine que l'infection du sang s'est produite. Comment ou par quel mécanisme? Cette question est moins facile à résoudre.

En face d'une veine complètement oblitérée, transformée en un cordon fibreux, tout ce que l'on peut affirmer, c'est que le vaisseau était enflammé et qu'à un certain moment du début de l'affection il était oblitéré par un thrombus. L'infection a pu se produire par érosion de la veine plongée dans le foyer de l'abcès. Des érosions de ce genre ont été quelquefois constatées. Quand elles se produisent, le sang peut se coaguler assez tôt à la face interne de l'érosion pour empêcher l'hémorrhagie veineuse dans le foyer; mais le thrombus, imbibé de pus, n'en devient pas moins un agent d'infection. Le thrombus peut être une barrière insuffisante

pour empêcher l'entrée du pus dans le torrent circulatoire, et l'infection pyémique peut se produire par communication directe entre le foyer de l'abcès et la veine. Enfin, sans érosion de la veine, l'infection peut encore se produire par le détritus moléculaire du thrombus veineux lui-même.

Une thrombose veineuse simple devient rarement infectieuse et ne donne lieu qu'à des embolies mécaniques quand des particules de fibrine coagulée se détachent et sont entraînées dans le torrent circulatoire. Il n'en est pas de même quand une veine, oblitérée par un thrombus, plonge dans un foyer purulent ou putride. Dans ce cas, le sérum purulent communique des propriétés malignes ou septiques au thrombus et au liquide sanguin en contact avec lui. *La phlébite*, comme on dit, *devient infectieuse*. Quel que soit le mécanisme de la pénétration des liquides septiques dans les cas de ce genre, le fait de l'infection en lui-même est constant et solidement établi par de nombreuses observations.

L'absence de foyers et d'abcès métastatiques dans le poumon semble démontrer que, dans le cas spécial, l'infection ne s'est pas produite par pénétration directe du pus de l'abcès dans la veine. Des globules de pus n'eussent pas dépassé le réseau capillaire du poumon, et, s'y arrêtant, eussent produit des embolies capillaires et des abcès métastatiques. Du détritus moléculaire, provenant du thrombus veineux, eût sans doute entraîné la même conséquence. Il semble plus probable que la matière infectante s'est introduite sous forme liquide communiquant directement au sang des propriétés malignes. Pourquoi ce sang infecté a-t-il traversé impunément le poumon et respecté les autres organes pour concentrer, si je puis dire, son influence délétère sur les articulations et les tissus périarticulaires? Répondre à cette question est aussi difficile que de dire pourquoi, l'infection syphilitique étant donnée, il

se produit tantôt une syphilide de la peau, tantôt une iritis, tantôt une ulcération du voile du palais. S'il était permis, néanmoins, de hasarder une opinion, on pourrait dire que l'infection septique du sang étant donnée, les localisations qui ne dépendent pas directement d'embolies capillaires pourraient bien être déterminées par des conditions étiologiques accidentelles et spéciales. Dans les expériences d'injections pratiquées sur des animaux avec des liquides septiques bien filtrés, la mort survient par intoxication, sans localisation, sans infarctus, sans abcès métastatique proprement dit. Or l'analogie autorise à admettre comme infiniment probable qu'une inflammation, provoquée dans n'importe quel organe par une cause accidentelle, empruntera inévitablement un caractère spécial de malignité à l'infection du sang, qui, par elle-même, n'eût produit que des phénomènes généraux d'intoxication.

Une phlegmasie développée dans de telles conditions tendra fatalement à la suppuration, peut-être même à la mortification. Ne voyons-nous pas tous les jours l'état scrofuleux transformer une arthrite rhumatismale accidentelle en tumeur blanche, et chez un sujet syphilitique un traumatisme léger provoquer une phlegmasie spécifique, une exostose par exemple? Si nous appliquons ces idées à l'élucidation de la question soulevée par le cas clinique qui nous occupe, ne pouvons-nous pas admettre comme probable que cette polyarthrite suppurée, sans abcès métastatique dans aucun autre organe, était l'effet de deux influences étiologiques combinées : à savoir, d'un côté, de l'infection émanant du phlegmon périveineux de la jugulaire, et de l'autre d'une maladie rhumatismale intercurrente? A aucune autre époque le rhumatisme articulaire aigu fébrile n'a sévi dans une plus grande extension que précisément au moment

où le malade *en question* s'est présenté à la clinique. Lui-même attribuait son angine et son phlegmon du cou à un refroidissement. La constitution médicale rhumatismale était nettement caractérisée depuis plusieurs semaines. Presque tous les cas aigus admis à la clinique étaient des rhumatismes articulaires. Le malade qui contracte par refroidissement une angine et un phlegmon du cou, a-t-il échappé par cela même à la constitution médicale régnante? Et si en réalité il était rhumatisant au moment où l'infection s'est produite, on comprend que cet état général du sang a pu et dû imprimer aux arthrites accidentellement produites un cachet spécial de malignité et de tendance à la suppuration.

L'autopsie a en effet constaté que plusieurs articulations sont enflammées et n'ont pas suppuré, tandis que d'autres contiennent d'énormes quantités de pus. Ce sont précisément celles qui ont été les premières et les plus gravement atteintes. S'il n'est pas facile, même à l'aide de toutes les données fournies par l'autopsie, de résoudre toutes les questions que cette observation soulève, on comprendra que le problème clinique a dû présenter plus d'une difficulté.

Dès l'apparition de l'arthrite du genou et de l'épaule chez un sujet atteint de phlegmon du cou et d'une fièvre à forme typhoïde, la question d'une affection articulaire métastatique a été soulevée et a dû être discutée. Mais il était impossible de la résoudre par une affirmation positive. Le doute était du reste commandé précisément par la fréquence prépondérante des affections rhumatismales caractérisant nettement une constitution médicale spéciale. Le malade, en effet, ne pouvait-il pas avoir en même temps un phlegmon et un rhumatisme articulaire? Plus tard, sans qu'il fût possible de reconnaître la phlébite de la jugulaire, le caractère malin de l'affection put être reconnu et la suppuration des arthrites du

genou et de l'épaule fut annoncée comme infiniment probable. L'autopsie confirma pleinement ce diagnostic; elle mit de plus en évidence le rapport étiologique incontestable qui rattache la malignité des arthrites suppurées à l'infection du sang et à la phlébite de la jugulaire.

Une dernière question à résoudre est celle de savoir si, du point de vue pratique, il n'eût pas été possible de *prévenir* l'infection; car il est évident qu'à son summum de développement le mal était devenu absolument incurable. L'abcès du cou a été ouvert dès qu'il nous fut possible de constater la fluctuation. Mais peut-être une main chirurgicale encore plus exercée eût-elle pu découvrir la fluctuation *profonde* plus tôt.

Tout fait clinique doit aboutir à un enseignement pratique. L'observation que nous venons de rapporter démontre une fois de plus combien il est important d'ouvrir de bonne heure les abcès développés dans le voisinage des grosses veines.

Abcès de l'aorte.

(Société de médecine de Strasbourg. — Séance du 6 novembre 1856.)

(Gazette médicale de Strasbourg 1856.)

Messieurs,

Le 5 novembre dernier il est mort, à la salle nº 21, un israélite âgé de 50 ans. L'observation de ce malade n'avait pas été recueillie; mais j'ai appris par M. le professeur agrégé Hirtz, chargé par intérim du service : 1º que cet homme était entré le 7 octobre pour affection aiguë de poitrine datant de plusieurs jours; 2º que l'exploration avait constaté l'existence d'une pneumonie arrivée à l'hépatisation et occupant une grande partie du poumon gauche; 3º que l'état du malade s'était amélioré d'une manière notable quand, dans les huit derniers jours, survinrent des accidents que l'on crut devoir attribuer à de la pyoémie. C'étaient des frissons très-intenses, répétés à des intervalles irréguliers, des sueurs abondantes, et une teinte jaune comme ictérique de la peau et des scléro-tiques.

L'autopsie, faite vingt-quatre heures après la mort, a ré-vélé :

1º Un engouement séreux très-étendu des deux lobes du poumon gauche. En arrière le tissu pulmonaire offrait la den-sité de l'hépatisation et une teinte grisâtre; mais la surface de section ne fournit que de la sérosité spumeuse et sanguino-lente. Le tissu est un peu ramolli, mais non granuleux à la déchirure; sa densité est due à une infiltration en partie sé-reuse, en partie plastique. Ces lésions sont analogues à celles

des pneumonies en voie de résolution. Nulle part dans le poumon il n'existait de trace de suppuration.

2° Le cœur et l'aorte, que je vous présente ici, ont offert au contraire des lésions très-remarquables et assez rares. Ces lésions, méconnues pendant la vie, paraissent avoir été la cause réelle des accidents ultimes, accidents qui avaient fait croire à une pyoémie par suite de suppuration du poumon.

A l'origine même de l'artère aorte, à sa face postérieure, vous voyez entre la tunique externe et la tunique moyenne un abcès de la grosseur d'une noisette. L'abcès était très-visible à l'intérieur, et formait une petite tumeur arrondie et saillante. Dans l'étendue de plusieurs centimètres autour et au-dessous de la tumeur, la face externe du vaisseau offre un pointillé rouge très-remarquable. Le péricarde avoisinant est couvert de flocons fibrino-albumineux, indiquant la propagation de la phlogose à la séreuse cardiaque. (Voir planches.)

La tunique externe, formant parois de l'abcès, est évidemment épaissie, infiltrée, plus vasculaire qu'à l'état normal. Du point d'insertion de l'aorte où siége l'abcès, le tissu du cœur offre un ramollissement rouge-brun pultacé, qui s'étend jusqu'à la face interne de l'oreillette droite. Tout près de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, un peu au-dessus de l'insertion de la valvule tricuspide, on remarque en effet une surface saillante de la grandeur d'une pièce de vingt centimes, d'une coloration brun-rouge, ramollie, mais ne contenant point de pus. Un stilet introduit dans ce tissu malade le traverse facilement et arrive jusqu'à l'abcès de l'aorte. Néanmoins l'abcès ne paraît pas s'être vidé dans l'oreillette droite, qui ne contient rien d'anormal; l'endocarde auriculaire offre seulement au pourtour du point de ramollissement un pointillé rouge qui s'étend jusqu'à l'origine de la veine cave supérieure. La valvule tricuspide est saine, et l'artère pulmo-

naire, incisée dans toutes ses divisions, ne présente rien d'anormal.

La membrane moyenne de l'aorte, qui forme la paroi interne de l'abcès, est ramollie, éraillée, grisâtre, infiltrée de pus qui paraît s'être fait jour dans la cavité même du vaisseau. Un stilet introduit dans l'abcès et poussé dans la direction de la cavité aortique, y pénètre en effet facilement, sans donner lieu à aucune sensation de résistance.

A la face interne de l'origine de l'aorte, tout autour des valvules sigmoïdes, existent de nombreuses végétations fibrineuses, polypiformes, en crête de coq, qui rétrécissent l'orifice. Des végétations analogues existent dans le ventricule gauche, derrière la valvule mitrale et près de son insertion, immédiatement au-dessous de l'abcès aortique. Le cœur est augmenté de volume, le ventricule gauche un peu dilaté, ses parois légèrement hypertrophiées.

Je m'étais proposé de compléter les recherches nécroscopiques par l'examen attentif des autres organes, il m'importait surtout de constater l'existence probable d'abcès métastatiques dans la rate, dans les reins, etc., etc.; on pouvait s'attendre aussi, en raison des nombreuses végétations polypiformes, à rencontrer peut-être des obturations artérielles consécutives par bouchons détachés des végétations. Sous tous ces rapports, il est infiniment regrettable qu'un malentendu nous ait privé du cadavre, qui fut enlevé par les parents du défunt et enterré immédiatement après la première séance consacrée à l'autopsie.

Quoique très-incomplète, cette observation permet néanmoins de constater l'existence d'une artérite suppurée avec abcès, d'un côté prêt à s'ouvrir dans l'oreillette droite, et de l'autre côté probablement ouvert dans la cavité même de l'aorte, près de son origine. Si l'on se rappelle, en effet, que

les accidents généraux, les frissons répétés, la teinte jaune ictérique, etc., etc., avaient fait présumer au docteur Hirtz l'existence d'une pyoémie; si, d'un autre côté, on examine la position de l'abcès, le ramollissement, l'éraillure de la tunique moyenne et interne, il reste peu de doute sur l'existence d'une infection purulente artérielle. Sous tous ces rapports, il m'a paru intéressant de mettre sous vos yeux les pièces constatant les lésions sus-mentionnées. Mais j'exprime encore une fois le vif regret de n'avoir pas pu pousser plus à la démonstration anatomo-pathologique de l'infection purulente, par la mise en évidence de lésions consécutives dans d'autres organes.

Je rappelle à cette occasion une autre observation où des accidents analogues à ceux de la pyoémie s'étaient manifestés chez un sujet atteint de rupture de la valvule mitrale et d'embolie artérielle consécutive à des concrétions fibrineuses développées autour de la valvule rompue. C'est pour moi une question de savoir si des grumeaux fibrineux introduits dans le sang ne peuvent pas produire des accidents généraux analogues.

Note sur un cas de cyanose. Rétrécissement de l'artère pulmonaire par soudure des valvules sigmoïdes. Ouverture contre nature de la cloison interventriculaire.

(*Gazette médicale de Strasbourg* 1861.)

Observation.

Anna Klaus, âgée de 25 ans, servante, entre à la clinique interne le 17 septembre 1859.

Cette fille, d'une constitution faible, n'a jamais connu sa mère, morte jeune d'une affection de poitrine.

Épileptique depuis l'âge de 9 ans, elle est restée d'une intelligence obtuse; sa mémoire infidèle ne lui permet pas de rendre exactement compte de ses antécédents. Nous apprenons seulement que, depuis son enfance, elle est atteinte de dyspnée et d'un certain degré de faiblesse. La malade affirme que son état actuel date de quatre ans; il est survenu à la suite d'une maladie aiguë qu'elle ne peut autrement spécifier. A différentes reprises, les extrémités inférieures se sont tuméfiées; souvent la malade a été atteinte de toux; sa face et ses extrémités ont habituellement offert une teinte bleuâtre; attaques épileptiques de plus en plus rares, et depuis deux mois suppression de la menstruation, qui jusque-là avait été assez régulière.

Au moment de l'entrée de la malade on constate : une teinte cyanosée très-accentuée à la face, aux extrémités inférieures et supérieures; œdème des extrémités inférieures peu considérable. Dyspnée habituelle augmentant par les mouvements, et empêchant depuis quelque temps toute espèce de travail. Toux fréquente avec expectoration de crachats muco-purulents quelquefois striés de sang. Point de fièvre.

Examen du cœur.

A l'inspection, légère voussure de la région précordiale.
A l'application de la main, point de frémissement cataire.

Choc du cœur peu intense, mais plus étendu qu'à l'état normal, surtout vers le sternum.

A la percussion, matité qui commence à la troisième côte et mesurant dans le diamètre perpendiculaire de 10 à 11 centimètres, dans le diamètre transverse de 11 à 12 centimètres.

A l'auscultation. Bruit de souffle systolique très-intense, s'étendant non-seulement à la région précordiale, mais jusqu'à droite au delà du sternum et en haut jusqu'aux clavicules. La plus grande intensité du bruit de souffle correspond à l'insertion de la quatrième côte au sternum. Ce bruit de souffle est rude, presque rapeux, sans frémissement, mais prolongé; il cesse brusquement, interrompu par le second bruit cardiaque très-nettement accentué. A gauche, le bruit de souffle diminue sans disparaître complètement.

Examen du poumon. Sonorité conservée en avant des deux côtés. En arrière et à droite, matité dans la fosse sous-épineuse s'étendant jusqu'à la base. A gauche, sonorité diminuée. Bruit respiratoire généralement faible et indistinct. Râles muqueux et sous-crépitants disséminés à la partie postérieure droite.

Pouls régulier, de 70 à 80, grand et résistant. Veines jugulaires un peu distendues, sans reflux notable.

Foie volumineux, dépassant de plusieurs travers de doigt le rebord des fausses côtes. Abdomen généralement empâté, non douloureux à la pression.

Pendant un séjour de plus d'un an à la clinique, la malade a constamment présenté avec persistance l'état de cyanose très-accentué, le souffle systolique et la dyspnée.

A différentes reprises, les accidents respiratoires, arrivant jusqu'à la suffocation, ont nécessité l'emploi de ventouses sèches ou scarifiées et même de petites saignées.

L'hydropisie s'est aggravée plusieurs fois, sans jamais dépasser les extrémités inférieures. Elle a toujours cédé à l'emploi des diurétiques

et n'a plus reparu dans les cinq derniers mois de l'existence de la malade.

Deux fois seulement pendant son séjour à l'hôpital elle a éprouvé des pertes subites de connaissance de peu de durée et qui n'ont pas été observées directement par nous.

La toux est restée habituelle, les signes fonctionnels et physiques d'une suppuration pulmonaire se sont prononcés de plus en plus, et dans ces derniers temps une expectoration muco-purulente assez abondante est devenue persistante.

La malade a maigri progressivement et a fini par succomber aux accidents d'une péritonite chronique ultime.

Autopsie faite par M. le professeur agrégé Morel.

Aspect extérieur. Teinte pâle, plombée de tout le corps. Cyanose de la face. Conformation normale du corps. Abdomen proéminent, large, fluctuant. Infiltration séreuse du tissu cellulaire, légère aux extrémités supérieures, plus considérable aux extrémités inférieures.

Cavité thoracique. Épanchement séreux abondant dans les plèvres. Adhérences nombreuses et anciennes des plèvres pariétale et viscérale, surtout à gauche. Poumons ratatinés, réduits.

Au sommet du poumon gauche, nombreux amas de matière tuberculeuse, en voie de ramollissement. Tubercules miliaires disséminés dans la moitié supérieure du poumon gauche. Mêmes lésions du poumon droit, mais à un degré beaucoup moindre.

Le cœur est couché transversalement dans la poitrine, la base sous le sternum, et la pointe dirigée presque horizontalement vers la gauche. Le péricarde contient trois à quatre cuillerées de sérosité citrine, et présente à sa face interne une coloration rouge, disséminée par plaques, répondant à un épaississement de la séreuse.

Le cœur est gros, mais cette augmentation de volume porte principalement sur le cœur droit, qui repousse en arrière et recouvre en partie le cœur gauche.

Le poids du cœur est de 315 grammes.

En incisant le cœur gauche, on ne trouve rien d'anormal, ni à ses cavités ni à ses orifices.

Le cœur droit offre un épaississement considérable des parois ventriculaires qui mesurent $0^{m},008$ à $0^{m},01$. La cavité ventriculaire, loin d'être dilatée, paraît au contraire un peu rétrécie.

Les valvules mitrale et tricuspide sont trouvées intactes.

En examinant l'infundibulum de l'artère pulmonaire, on le trouve considérablement rétréci ; il est remplacé par une fente permettant à peine l'introduction d'une plume à écrire.

Les valvules sigmoïdes, soudées les unes aux autres, forment un cône creux dont la base correspond au ventricule. L'orifice du sommet mesure $0^{m},006$. Aucune altération de tissu n'existe dans ce cône valvulaire, ni dans les parois de l'artère pulmonaire.

L'examen de la cavité ventriculaire droite fait découvrir une large communication établie entre les deux ventricules par une ouverture permettant l'introduction du doigt et siégeant à la partie supérieure et membraneuse de la cloison interventriculaire. L'artère aorte, à cheval sur la cloison, s'ouvre simultanément dans les ventricules gauche et droit. Les valvules sont saines.

Cavité abdominale. Les parois abdominales soulevées, on constate une masse agglomérée, d'un rouge vif à sa surface, fortement rugueuse et granuleuse; cette masse est formée par le péritoine viscéral considérablement épaissi.

Même épaississement du mésentère, qui présente en certains endroits une coloration d'un rouge brun ; de plus, granulations tuberculeuses de la grosseur de grains de blé et de millet, disséminées à sa surface.

Les anses intestinales sont soudées les unes aux autres par des brides fibreuses. Dans l'intervalle de quelques-unes d'entre elles on rencontre une masse tuberculeuse dont le centre est ramolli.

Liquide séreux en assez grande abondance dans les parties latérales de la cavité abdominale.

Injection et ramollissement de quelques points de la muqueuse stomacale au niveau du grand cul-de-sac.

Foie volumineux, pesant 2060 grammes; dégénérescence graisseuse très-avancée.

Rate hypertrophiée, pesant 315 grammes; tissu fortement ramolli.

Cette observation nous intéresse surtout au point de vue des lésions du cœur.

En effet, l'autopsie constate :

1° Un épaississement considérable des parois du ventricule droit sans augmentation de la cavité ;

2° Une ouverture contre nature occupant la partie supérieure et membraneuse de la cloison interventriculaire ;

3° Un rétrécissement considérable de l'infundibulum pulmonaire ;

4° Les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire réunies par soudure et formant un anneau membraneux dont l'ouverture n'admet qu'une grosse plume à écrire ;

5° Le calibre de l'artère pulmonaire est du reste assez normal, ainsi que celui de l'artère aorte, qui s'ouvre directement au-dessus de la cloison perforée, communiquant ainsi immédiatement avec le ventricule droit ;

6° Le trou de Botal est fermé et le canal artériel n'existe plus ;

7° Des poumons ratatinés, réduits notablement de volume et tuberculeux.

Dans quel rapport étiologique se trouvent entre elles ces lésions multiples et variées ?

Abstraction faite de l'état tuberculeux, il nous paraît à peu près certain que tout procède du rétrécissement par soudure des valvules de l'artère pulmonaire. La soudure des valvules sigmoïdes représente à nos yeux la lésion initiale et génératrice de toutes les autres. Cette lésion est évidemment le résultat d'une maladie fœtale; elle a dû se développer dans les premiers mois de la vie intra-utérine. Elle est la cause manifeste de la non-occlusion de la cloison interventriculaire, de l'hypertrophie des parois du ventricule droit, du défaut de développement de l'organe respiratoire.

En effet, il est impossible de considérer l'ouverture contre nature de la cloison interventriculaire comme cause de la lésion des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire. Aucun rapport étiologique de ce genre ne peut être admis rationnellement. Tout au plus pourrait-on songer à une simple coïncidence de deux lésions également développées pendant la vie fœtale; mais cette simple coïncidence n'est plus admissible quand on compulse les annales de la science et quand on étudie au point de vue physiologique les effets nécessaires et inévitables du rétrécissement de l'artère pulmonaire produit pendant la vie fœtale.

Le fait que nous venons de rapporter est loin d'être isolé. M. le professeur Hermann Meyer, de Zurich, a publié récemment, dans les *Archives de physiologie et d'anatomie* de Virchow, un remarquable travail qui résume tous les cas de rétrécissement et d'occlusion de l'artère pulmonaire connus dans la science.

Dans la plupart de ces faits, au nombre de 82, on trouve régulièrement la paroi interventriculaire incomplète et perforée à sa partie supérieure, comme dans l'observation que nous avons publiée. Dans quelques cas seulement il n'est pas fait mention de l'état de la cloison, ou bien la paroi ventriculaire a été trouvée intacte. Ce fait s'explique par l'époque de la vie pendant laquelle le rétrécissement de l'artère pulmonaire s'est produit. En effet, la cloison interventriculaire se développe de la pointe du cœur vers la base; elle est complètement fermée avant le troisième mois de la vie fœtale. Pour produire la non-occlusion de la paroi interventriculaire, il faut donc que la lésion de l'artère pulmonaire se soit développée avant le troisième mois de la vie fœtale. Plus tard et jusqu'au moment de la naissance, le rétrécissement ou l'occlusion de l'artère pulmonaire produirait la persistance du

trou de Botal, lésion qui se rencontre effectivement, tantôt isolément, tantôt en combinaison avec la perforation interventriculaire dans bon nombre de cas de rétrécissement ou d'occlusion de l'artère pulmonaire.

On ne peut guère admettre une rupture de la cloison déjà fermée. L'examen de l'ouverture de communication n'offre aucune trace de rupture, pas plus dans le cas mentionné que dans d'autres analogues. Cette ouverture a constamment été trouvée lisse et constamment aussi la perforation se trouve à la partie supérieure de la cloison, celle qui se forme la dernière, offrant ainsi tous les caractères anatomiques d'un arrêt de développement.

La cloison est du reste trop solidement construite pour se rompre sous l'effort du sang. Nous avons observé, et j'ai présenté à la Société de médecine, comme terme de comparaison, les pièces d'un cas de rétrécissement par ossification des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, développé chez l'adulte. Le ventricule droit avait subi une dilatation hypertrophique énorme sans que la cloison ait cédé.

Dans la pièce soumise à notre observation, et dans les observations citées par Meyer, tout indique que la perforation de la cloison est un arrêt de développement et non plus une rupture consécutive.

Le mode de production de cet arrêt de développement est facile à comprendre. Le rétrécissement ou l'occlusion de l'artère pulmonaire étant donnés, le sang qui à chaque systole ventriculaire devrait passer par l'artère pulmonaire, trouvant cet orifice rétréci ou fermé, passe inévitablement du ventricule droit dans le ventricule gauche, et ce passage incessant de liquide empêche le développement de la cloison.

La persistance du trou de Botal dans les mêmes conditions s'explique par la stase du sang dans le ventricule et dans

l'oreillette droits; cette stase est plus ou moins forte, suivant que l'écoulement du sang par la paroi interventriculaire est plus ou moins facile.

Dans notre observation, l'aorte à cheval sur les deux ventricules admettait largement le sang du ventricule droit. Aussi la cavité ventriculaire n'était-elle pas dilatée et le trou de Botal se trouvait-il complètement fermé.

Une autre lésion concomitante signalée par Meyer, et qui n'a pas été rencontrée dans notre observation, c'est la persistance du canal artériel; le professeur Meyer l'explique en admettant que le sang, qui du ventricule droit passe directement ou indirectement dans l'aorte, revient lors du déplissement du poumon dans l'artère pulmonaire par le canal artériel et parcourt ainsi un chemin inverse de celui qu'il suit dans la vie fœtale avant le déplissement du poumon par l'acte respiratoire. La persistance du canal artériel rétablirait ainsi en partie la circulation pulmonaire et rendrait l'hématose moins incomplète.

Dans d'autres cas encore on a signalé l'augmentation notable du volume des artères bronchiques qui remplacent en partie l'insuffisance de l'artère pulmonaire. Nous regrettons que dans notre observation l'examen de ces artères n'ait pas été fait; nous avons constaté seulement le petit volume des deux poumons, phénomène évidemment consécutif à l'ischémie de l'artère pulmonaire.

Il nous est difficile de dire jusqu'à quel point la circulation et l'hématose incomplète ont agi sur la tuberculisation ultime.

Si, après avoir établi les rapports des lésions entre elles et leur subordination, nous cherchons à nous rendre compte des phénomènes fonctionnels et des symptômes observés pendant la vie, nous trouvons en première ligne le fait d'attaques épileptiformes. Sans vouloir nier le caractère épileptique de ces

accès, nous devons déclarer que, ne les ayant pas observés nous-même, il nous est impossible d'affirmer que c'étaient en réalité des accès épileptiques. Avec des altérations aussi graves de la circulation et de l'hématose, une autre explication des pertes subites de connaissance est possible. Il est certain, en effet, que le cerveau ne peut fonctionner régulièrement qu'à la condition de recevoir une suffisante quantité de sang artériel. Or, avec une artère aorte qui s'abouche directement en partie dans le ventricule droit et reçoit par moitié au moins du sang veineux, on comprend facilement que sous l'influence de causes légères cette proportion peut augmenter ou diminuer selon la facilité de la respiration, au point de produire dans certains cas la cessation momentanée de l'action cérébrale. Nous observons en ce moment, avec notre confrère M. le docteur Villemin, aide-major répétiteur à l'École de santé, une jeune fille atteinte de cyanose, suite d'une lésion congénitale du cœur probablement analogue à celle de l'observation susmentionnée; et chez cette enfant des pertes subites de connaissance, des éclipses momentanées de l'intelligence analogues aux petites attaques de l'épilepsie, se manifestent également avec une grande fréquence. Ces attaques surviennent surtout quand la malade se livre à quelque mouvement brusque qui précipite les battements du cœur et augmente la teinte cyanotique. Ce ne sont évidemment là ni des attaques d'une névrose épileptique ni des éclipses cérébrales, suite de simples congestions, mais une perturbation fonctionnelle liée à la qualité du sang veineux que le cerveau reçoit par moments en trop grande proportion. La cyanose, l'état général de faiblesse, l'anhélation, la dyspnée habituelle s'aggravant au moindre mouvement, trouvent leur interprétation physiologique, d'un côté dans l'hématose incomplète, et de l'autre dans le mélange direct du sang veineux et du sang artériel.

Le souffle systolique doit être attribué au passage du sang à travers l'orifice rétréci de l'artère pulmonaire. Les valvules soudées n'avaient subi ni épaississement ni incrustation osseuse. Réunies, elles formaient un cône membraneux, nullement rigide, parfaitement mobile et compressible, dont la base adhérait aux parois artérielles, et dont le sommet tronqué représentait l'ouverture rétrécie par laquelle le sang devait passer à chaque systole. Les valvules étaient donc très-naturellement empêchées de s'accoller *pendant la systole* contre les parois artérielles et de laisser l'ouverture de l'artère libre, mais elles n'étaient nullement insuffisantes pour fermer l'orifice artériel pendant la *diastole ventriculaire.* Pressé de toutes parts par le sang pendant la diastole, le cône membraneux a dû s'affaisser et ses parois s'accoller en fente de manière à produire une occlusion valvulaire suffisante. Aussi, pendant toute la longue durée de l'observation, n'a-t-on jamais constaté dans le cas spécial de bruit de souffle diastolique, le second bruit du cœur, le claquement des valvules sigmoïdes des artères aorte et pulmonaire étant au contraire très-nettement et très-fortement accentué.

Mais s'il est facile *post mortem* d'établir un rapport logique entre les symptômes observés pendant la vie et les lésions trouvées sur le cadavre, le diagnostic dans le cas particulier offrait néanmoins des difficultés et des obscurités de plus d'un genre.

La première et la principale de ces difficultés a été l'insuffisance des anamnestiques; la malade, d'une intelligence affaiblie, rapportait l'origine de son affection à l'époque où, sous l'influence d'une maladie aiguë, les accidents de dyspnée étaient devenus assez intenses pour la faire renoncer à son travail. Son état antérieur ne l'avait pas préoccupée; elle avait grandi et vécu avec ces lésions fonctionnelles sans y atta-

cher d'importance. Il était impossible par conséquent d'établir positivement un vice congénital de conformation du cœur.

Or l'état cyanotique, la dyspnée, le souffle systolique, sont loin d'être suffisants pour établir la nature et le siége précis d'une lésion aussi complexe. Aussi le diagnostic est-il resté douteux jusqu'à l'autopsie.

MALADIES ARTICULAIRES

Périostites phlegmoneuses multiples et arthrites suppurées.

(Observation recueillie par M. Grollemund, interne.)

(*Gazette médicale de Strasbourg* 1869.)

Cette observation nous a paru intéressante à plus d'un titre; aussi est-ce avec empressement que nous avons reçu de notre cher maître M. le professeur Schützenberger l'autorisation de la publier. La difficulté qu'on a eue de poser un diagnostic d'une façon affirmative, la gravité du pronostic reconnue dès le début avant que le problème diagnostic fût résolu, les savantes leçons cliniques auxquelles ce malade a donné lieu, et enfin les résultats remarquables de l'autopsie nous ont paru dignes d'être signalés à l'attention des médecins praticiens.

Observation.

Louis X..., tonnelier, âgé de 19 ans, entre à la clinique médicale, salle 19, n° 5, le 3 mai 1869.

C'est un garçon d'une constitution robuste, d'un tempérament un peu lymphatique, qui n'a jamais été malade. Dès l'abord il nous frappe par l'aspect particulier de sa physionomie: le nez est un peu étiré, les pommettes colorées, les yeux entourés d'un cercle bleuâtre; le teint est un peu terreux, la peau chaude (38°,8); le pouls ample, fort, bat 80 fois par minute. Du reste, rien de particulier dans son habitus extérieur, si ce n'est sur le dos de la main droite une cicatrice d'un abcès fermé depuis huit jours.

Interrogé sur le début de sa maladie, il raconte qu'ayant travaillé dans une cave humide et froide, il a été pris, il y a quatre jours, de douleurs assez vives au niveau de la région pubienne droite. Ces douleurs n'ont fait qu'augmenter depuis, et ce sont elles qui ont forcé le malade à entrer à l'hôpital.

La langue est blanche assez uniformément, la soif vive, l'appétit diminué ; depuis deux jours il y a de la constipation. Le jour même de son entrée à l'hôpital, le malade a vomi du bouillon qu'il venait de prendre. Les urines ne sont pas fébriles ; elles renferment une petite quantité d'albumine.

L'examen de la poitrine ne fournit que des résultats négatifs : rien aux poumons, rien au cœur, dont les battements un peu renforcés ne présentent rien d'anormal à l'auscultation.

Pas de céphalalgie ; le malade répond bien, mais lentement, aux questions qu'on lui adresse. Il a des douleurs assez vives dans les membres, surtout dans les membres supérieurs, et particulièrement à l'avant-bras du côté gauche. Il a un peu de rachialgie, une raideur extraordinaire de la nuque et du dos ; les dernières vertèbres dorsales sont douloureuses à la pression ; les mouvements de la colonne vertébrale provoquent des douleurs au pubis.

En procédant à l'examen de la région pubienne droite, qui nous est signalée comme particulièrement douloureuse, nous ne voyons pas de rougeurs ; à la palpation pas de sensation de chaleur, pas d'empâtement ; mais la pression un peu profonde provoque de la part du malade une réaction excessivement vive, et alors sa physionomie exprime la sensation d'une douleur indéfinissable.

L'endolorissement ne siége pas dans la peau, qui peut être soulevée et comprimée sans que le malade s'en plaigne ; il n'est pas non plus dans le péritoine, car la palpation du ventre est tout à fait indolente ; il est localisé à la portion horizontale du pubis, depuis la symphyse pubienne jusqu'à environ 4 centimètres en dehors du côté droit. Au delà, la pression n'est plus douloureuse. Les mouvements de la cuisse sont possibles et ne provoquent pas trop de réaction.

En raison de l'obscurité du diagnostic et de la possibilité d'une méningite rachidienne, on prescrit des injections de chlorhydrate de morphine au niveau de la région pubienne, une application de ventouses scarifiées le long du rachis, et à l'intérieur, le calomel à doses réfractées.

Le soir, le pouls est à 80, la température à 39°,8 ; le malade est dans le même état.

4 mai. L'affaissement est le même ; la physionomie conserve ce que notre maître appelait dès l'entrée du malade un cachet fatal ; les yeux sont plus enfoncés, le teint plus terreux. La température est à 39°,2 ; mais le pouls reste à 76. Pas de frisson (le malade n'en a jamais eu) ; pas de sueurs. Il n'y a plus de rachialgie, mais encore des douleurs vagues dans les membres supérieurs. La symphyse pubienne et la branche horizontale du pubis, dans une longueur de 4 centimètres, sont toujours excessivement sensibles, dès que, par une pression profonde, on arrive jusque sur l'os. La peau est toujours normale à l'aspect et à la palpation ; pas d'empâtement appréciable.

En présence de ces symptômes généraux graves, que nous ne pouvons nous expliquer, en présence de cet endolorissement excessif, qui, selon l'expression de notre maître, n'est comparable qu'à celui du panaris sous-périosté, M. le professeur Schützenberger se demande si nous n'aurions peut-être pas affaire à une de ces périostites phlegmoneuses qui se développent quelquefois sous l'influence du froid humide, dont l'invasion est d'ordinaire si insidieuse et la marche souvent fatale. Ce diagnostic a pu paraître prématuré à des personnes dont l'expérience clinique est peu considérable ; mais, nous le répétons, il a été formulé dès ce moment, quoiqu'avec un point d'interrogation, malgré l'absence de tous les symptômes locaux autres que la douleur si inouïe provoquée par la pression de l'os. C'est pour cette raison que l'os iliaque du côté droit fut examiné dans toutes ses parties avec le plus grand soin, mais ni l'ischion ni la crête de l'os des îles ne présentaient cet endolorissement. C'est aussi pour cette raison que l'on appela en consultation M. le professeur agrégé Bœckel, qui a fait sur les périostites phlegmoneuses un travail remarquable, travail où figurent deux observations un peu analogues à la nôtre et prises il y a quinze ans à la même clinique. Son avis et celui de M. le professeur agrégé Feltz, appelé également, penchèrent en faveur de l'opinion de notre maître ; mais, d'une part, l'incertitude du diagnostic fondé seulement sur les symptômes généraux et sur la douleur si excessive, d'autre part aussi la difficulté opératoire dans une région parcourue par tant d'organes importants (artère et veine crurale, etc.), empêchèrent de procéder à l'ouverture du foyer pré-

sumé. En conséquence l'on applique quatre sangsues à la région douloureuse, et l'on continue les injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine.

5 mai. L'état général s'est aggravé depuis hier; le malade a eu un délire violent pendant toute la nuit, s'est levé et promené dans la salle sans ressentir de douleur.

Le matin, le pouls est à 104, la température à 38°,2. Le facies est encore plus altéré. La région pubienne est moins sensible. Tout le membre supérieur du côté gauche est endolori, surtout quand on lui fait faire des mouvements. Sur l'avant-bras on aperçoit des traînées lymphatiques qui vont jusque vers le coude. Le bras droit est moins douloureux; l'articulation métacarpo-phalangienne de l'annulaire est tuméfiée et rouge.

Le malade accuse également une douleur vive au niveau de la clavicule droite, dans sa moitié interne; à ce niveau elle est augmentée de volume comparativement à celle du côté opposé, excessivement douloureuse à la pression. La peau qui la recouvre est un peu rouge. En présence de ces manifestations nouvelles accompagnant un état général de plus en plus grave, M. Schützenberger ne pense pas qu'il faille renoncer à l'idée de périostites phlegmoneuses; il n'est pas rare d'en voir plusieurs exister en même temps sur le même malade. Comme traitement on prescrit des applications de vésicatoires sur tous les endroits endoloris, des injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine et de l'opium à l'intérieur.

Le 5 mai au soir, le pouls est à 108, la température à 38°,6. Les pupilles sont contractées, ne se dilatent presque pas dans l'obscurité. Les battements du cœur sont forts; l'auscultation fait percevoir un frottement péricardique intense (bruit de râpe) accompagné d'un bruit de souffle.

Vésicatoire à la région précordiale. On continue l'opium.

6 mai. Le malade a encore eu un délire très-agité pendant la nuit. Pas de selle. Le facies est de plus en plus altéré, le pouls est à 104, la température à 39. Les yeux sont animés de mouvements convulsifs presque continus; le malade répond avec assez de vague aux questions qu'on lui adresse. La raideur du dos n'a pas disparu.

La douleur pubienne a diminué; celle de la région claviculaire droite est encore très-vive; tous les mouvements que l'on fait exécuter sont douloureux.

Vésicatoire à la nuque. Frictions avec l'huile de croton sur la tête. Calomel et résine de jalap à l'intérieur.

Le soir, pouls : 108. Température 29°,2. Trois selles.

7 mai. Délire tranquille pendant la nuit. Pupilles contractées ; yeux toujours convulsés. Disparition de la douleur pubienne et claviculaire, ou au moins elle n'est plus appréciée par le malade. Le pouls est petit, filiforme, à 120, la température à 38°,8 ; la peau est couverte de sueurs.

On prescrit une potion stimulante et l'enveloppement dans un drap mouillé ; mais, selon les prévisions, le malade ne tarde pas à succomber (11 heures du matin).

Le lendemain, M. le professeur Schützenberger discuta de nouveau le diagnostic, et tout d'abord il revint à la possibilité, sinon à la probabilité de l'existence de périostites phlegmoneuses multiples. Nous ne répéterons pas les arguments qu'il fit valoir en faveur de cette hypothèse ; nous les avons rapportés au début de l'observation, et la marche de la maladie ne les avait pas infirmés. L'absence du gonflement diffus, qui accompagne d'ordinaire ces affections, pouvait s'expliquer par la marche trop rapide de la maladie et la mort trop prompte du patient.

Une deuxième hypothèse que l'on pouvait soutenir aussi, selon notre maître, était celle d'un rhumatisme aigu, qui, au lieu de se localiser dans les articulations, se serait fixé dans les tissus fibreux, pour ainsi dire ; de cette façon nous aurions eu affaire à des périostites rhumatismales et à une péricardite et à une méningite cérébrale ou cérébro-spinale de la même nature.

Mais ce à quoi il fallait surtout songer, c'était à une cause infectieuse. On sait que les endocardites deviennent souvent le point de départ d'infections fibrineuses ; des dépôts de fibrine, qui existaient dans le voisinage des valvules, sont lancés dans le torrent circulatoire et vont produire les accidents les plus variés. Ici rien ne nous permettait d'adopter franchement cette opinion ; à son entrée, le malade ne présentait aucun symptôme cardiaque, mais nous savons que ces sortes d'affections restent souvent latentes. Quoi qu'il en soit, l'idée d'une maladie générale, d'une maladie infectieuse s'imposait pour ainsi dire à l'esprit de notre maître, d'une part pour expliquer la généralisation de la maladie, de l'autre pour nous rendre compte du facies

altéré qu'avait cet homme depuis son entrée à l'hôpital. Ainsi qu'on le voit par le résumé succinct de cette discussion, M. le professeur Schützenberger a su, en présence d'un cas si épineux et si obscur, ne pas affirmer le diagnostic d'une façon péremptoire; mais sa première opinion quant aux périostites multiples restait toujours prépondérante; et il leur cherchait une cause commune que l'examen du malade n'avait pas révélée.

Nous rapportons ci joint l'autopsie faite avec le plus grand soin par M. le professeur agrégé Feltz, directeur des autopsies.

Tout d'abord nous trouvons la symphyse pubienne distendue par du pus, et le périoste de la branche horizontale du pubis décollé dans une étendue de 4 centimètres par du pus qui a fusé sous le muscle pectiné à travers le trou obturateur. Le périoste de la branche descendante du pubis est aussi altéré; sur le reste de l'os pas de lésion, ni osseuse ni périostiée. L'articulation coxo-fémorale et le genou du côté droit renferment une assez grande quantité de pus; l'articulation coxo-fémorale gauche contient un liquide abondant, mais encore clair; le genou gauche, un liquide déjà trouble. Dans les articulations tibio-tarsiennes, la synoviale est injectée et baignée dans un liquide clair citrin, abondant. Rien d'anormal dans les autres articulations du pied.

Au membre supérieur nous constatons une tuméfaction évidente de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'annulaire de la main droite; la tuméfaction se prolonge dans les parties molles du dos de la main. En désarticulant le quatrième doigt, on trouve une tuméfaction des parties molles avec œdème, et du pus dans l'articulation elle-même. L'infiltration purulente s'étend à la synoviale, mais ne la dépasse pas. Le cartilage articulaire a perdu sa transparence; ses éléments sont remplis de granulations graisseuses; la tête osseuse n'est pas altérée.

L'épaule du côté droit est remplie d'une quantité notable de pus, qui a fusé dans les gaines synoviales environnantes; on peut la suivre dans la gaine du biceps jusque près du coude. La gaine du triceps est également remplie de pus, qui s'est même infiltré dans le muscle et a dissocié les éléments musculaires; ceux-ci toutefois sont encore reconnaissables au microscope.

L'articulation sterno-claviculaire droite est tuméfiée, baignée de

pus. Le périoste, dans presque la moitié de l'étendue de la clavicule, est épaissi, détaché de l'os par une couche de pus. Au microscope on constate l'infiltration nucléaire et purulente de la membrane fibreuse; mais les caractères normaux de l'os existent, ce qui indique bien que l'affection a débuté par le périoste.

A gauche il y a un abcès profond du bras, qui a également pour origine une tuméfaction périostique et une suppuration sous-périostée. Le périoste est décollé sur la face interne de l'humérus dans une étendue de 3 à 4 centimètres. A la partie postérieure de l'avant-bras du même côté, au milieu du radius à peu près, il y a un autre abcès périostique, qui s'étend jusqu'au ligament interosseux; celui-ci est perforé et ainsi le pus a fusé dans la partie antérieure de l'avant-bras. Pas de liquide purulent dans l'articulation scapulo-humérale gauche, ni dans les deux coudes et poignets.

Enfin, comme dernière lésion osseuse, nous avons trouvé un décollement périosté de la dernière vertèbre lombaire; le pus a fusé sous la masse sacro-lombaire.

L'examen des viscères nous donne les résultats suivants :

Les méninges rachidiennes sont fortement hyperémiées; mais il n'y a ni induration ni ramollissement de la moelle. Le cerveau est fortement congestionné, mais ne présente aucune autre lésion.

A l'ouverture du thorax, on trouve le péricarde fortement distendu par environ 1 litre de liquide clair citrin. Les feuillets péricardiques viscéral et pariétal sont recouverts de dépôts fibrineux réticulés non encore infiltrés de pus. L'examen histologique du péricarde montre une infiltration nucléaire très-marquée de la membrane. Il y a un commencement de dégénérescence graisseuse de la fibre cardiaque. L'ouverture du cœur fait constater une intégrité parfaite de l'endocarde et des valvules et quelques caillots fibrineux récents. Rien aux poumons qu'un peu d'hyperémie. Dans la plèvre gauche il y a environ un demi-litre de liquide trouble, chargé de granulations fibrineuses. Sur les deux faces viscérale et pariétale du sac pleural gauche il y a des dépôts fibrineux non encore organisés. Rien d'anormal au foie, à la rate, ni dans la vessie, ni dans les intestins; mais les reins présentent de nombreux infarctus coniques, rouges sur les bords, blancs au centre.

L'examen histologique du sang, pratiqué au début de l'autopsie et

plus tard à l'ouverture des cavités splanchniques, nous montre une augmentation légère des globules blancs, une certaine quantité de granulations fibrineuses en plaques et une intégrité parfaite des globules rouges.

Réflexions. Ainsi qu'on le voit, l'autopsie a pleinement confirmé les vues de M. le professeur Schützenberger : nous avons trouvé des périostites multiples, au pubis, à la clavicule, à l'humérus, au radius, à une vertèbre. Outre cela nous avons plusieurs arthrites suppurées, des infarctus dans le rein.

Mais avant comme après l'autopsie, la grande difficulté est de relier entre elles ces lésions si diverses. L'examen du cœur nous fait rejeter l'infection fibrineuse. L'examen histologique du sang et l'étiologie de la maladie (le malade n'a jamais manié de chevaux) nous forcent à renoncer à l'idée d'une maladie virulente telle que la morve.

Pouvons-nous songer à un rhumatisme suppuré qui se serait fixé dans les articulations et le périoste, ou devons-nous chercher un point de départ local commun à toutes les lésions? Tout d'abord, le rhumatisme suppuré idiopathique est très-rare, et nous n'aimons guère à l'admettre. Mais alors quelle est la lésion initiale? Est-ce la périostite du pubis? Mais la périostite de la dernière vertèbre lombaire et celle de l'humérus sont aussi avancées qu'elle. Il faudrait donc peut-être en venir à l'abcès du dos de la main droite, qui s'était fermé huit jours avant l'entrée du malade et qui aurait été le point de départ d'une infection purulente, à localisations multiples. Mais, nous le répétons, il nous paraît impossible de trancher la question, et

Adhuc sub judice lis est.



MALADIES DES OS

De l'arthrite rachidienne cervicale.

(*Gazette médicale de Strasbourg* 1853).

Depuis longtemps la science possède des observations d'affections vertébrales souvent très-graves, caractérisées par des douleurs locales, de la difficulté dans les mouvements du rachis, des déformations circonscrites à une ou plusieurs vertèbres, déviations angulaires, excurvations ou gibbosités, souvent suivies des phénomènes d'une paralysie spinale plus ou moins complète, et de formation d'abcès.

Généralement les faits de ce genre ont été considérés comme se rapportant à des maladies du système osseux. Pott, qui, vers la fin du siècle dernier, 1778, a attribué cette affection à la carie et à l'affaissement consécutif des corps des vertèbres, a donné son nom à ce genre de maladie rachidienne. Elle est connue depuis dans ses formes les plus graves sous le nom de *mal vertébral* de Pott.

Cette dénomination vague de *mal vertébral* est évidemment générique et englobe des maladies dont le point de départ et les *causes* sont très-différentes, quoique, à une période avancée de leur développement, elles puissent aboutir à un résultat commun, la suppuration et la destruction ulcéreuse plus ou moins complète des corps des vertèbres.

De nombreuses observations ont démontré d'abord que la carie n'était pas la cause organique la plus fréquente du mal vertébral, que plus souvent la destruction ulcéreuse des corps

vertébraux était due au dépôt et au ramollissement de la matière tuberculeuse.

La carie et la tuberculisation des corps des vertèbres sont devenues dès lors dans l'esprit des praticiens et dans la science les représentants de deux formes distinctes du mal vertébral.

En plaçant dans les os le point de départ de ce genre d'affection, on a sinon tout à fait négligé, du moins considéré comme accessoires et secondaires les lésions des articulations du rachis; et tel est incontestablement le rôle des altérations articulaires dans un certain nombre de cas.

Mais le rapport inverse ne peut-il pas exister? n'existe-t-il pas en réalité assez souvent? L'affection des os et celle des surfaces articulaires, notamment celle des corps des vertèbres, n'est-elle pas elle-même quelquefois consécutive à l'affection des articulations rachidiennes, comme on voit les extrémités osseuses devenir malades dans les arthrites aiguës ou chroniques des membres?

En un mot, la dénomination vague de mal vertébral n'englobe-t-elle pas une troisième maladie qui porterait plus convenablement le nom d'*arthrite rachidienne*, et cela parce que l'affection articulaire représente à la fois et le point de départ et l'élément le plus essentiel de ces cas spéciaux?

Pour les articulations atloïdo-occipitale et axo-atloïdienne, cela ne saurait être révoqué en doute. Le fait de leur inflammation est acquis à la science par d'incontestables observations. Pour les autres articulations rachidiennes, ces questions peuvent et doivent être posées. Elles ont été soulevées et discutées dans une très-bonne thèse, soutenue en 1850, à la Faculté de Paris, par M. le docteur Ripoll.

Nos idées sur la nature et le siége de certaines affections rachidiennes que nous avons eu occasion d'observer et de

traiter, étaient depuis longtemps fixées et avaient été publiquement exposées dans nos leçons cliniques, quand le travail de M. Ripoll nous fut signalé par notre savant collègue, M. le professeur agrégé Michel. J'ai été heureux de rencontrer dans la thèse en question des opinions analogues à celles que je m'étais formées moi-même par l'observation indépendante des faits cliniques.

J'ai été heureux surtout de pouvoir compléter mes propres observations par la lecture de quelques relations d'autopsies d'une grande valeur.

Les données anatomo-pathologiques, si difficiles à réunir en nombre suffisant, peuvent seules, en effet, résoudre toutes les questions litigieuses.

Dans le service hospitalier qui nous est confié, nous avons rencontré, dans l'espace de neuf années, quinze cas se rapportant à un mal vertébral affectant d'une manière primitive ou consécutive les articulations rachidiennes.

Aux faits mentionnés, nous pouvons en ajouter deux autres observés dans la pratique civile. L'un, chez une dame âgée de près de 60 ans, que nous avons traitée en consultation avec le docteur Bœckel aîné; l'autre, chez un jeune homme de Schirmeck, vu en consultation avec M. le docteur Bedel. Ces observations cliniques feront la base de ce mémoire.

Dans plusieurs de ces cas, l'affection articulaire représente manifestement l'élément initial et essentiel de la maladie. Dans d'autres, le point de départ et le siège primitif du mal sont restés douteux. Les os et les articulations paraissaient également malades et altérés dans leur structure. Enfin, dans quelques cas de ce genre, la maladie avait manifestement débuté par le tissu osseux, et le mal vertébral dépendait soit de la carie, soit de la tuberculisation des corps des vertèbres.

D'après nos observations cliniques, trop peu nombreuses

pour avoir la prétention de représenter une statistique, la région cervicale, comme le faisaient pressentir l'anatomie et la physiologie de la colonne rachidienne vertébrale, est la plus exposée au mal vertébral intéressant les articulations.

Étiologie.

L'affection des articulations cervicales peut se développer sous l'influence de causes variées. Elle peut être primitive ou consécutive à l'affection des corps des vertèbres. La différence de ces causes et de leur mode d'action imprime à l'évolution pathologique elle-même des modifications importantes qui se révèlent par des particularités dans la marche, la durée et la terminaison, et qui représentent, si je puis dire, des formes étiologiques spéciales d'arthrite rachidienne.

Les causes mécaniques sont celles que nous avons le plus souvent observées. C'est ainsi que trois de nos malades ont vu l'affection de la région cervicale se développer à la suite de chutes sur la tête. Ces chutes peuvent agir, soit en exagérant le mouvement de flexion ou d'extension de la tête, soit en provoquant la contusion des surfaces articulaires et peut-être des disques intervertébraux, ou en exerçant une véritable torsion sur la colonne cervicale. Aucun de nos malades n'a pu rendre un compte suffisamment exact du mécanisme de la lésion. L'un, à l'état d'ivresse complète, était tombé la tête la première dans un fossé, et ce ne fut que le surlendemain de l'accident que les symptômes de l'affection vertébrale s'annoncèrent par la douleur et la difficulté des mouvements de la nuque. Un autre, en montant un escalier d'une pente très-rapide, perdit l'équilibre et tomba en arrière d'une hauteur de 2 1/2 mètres. Cette chute avait produit, à la partie supérieure et un peu postérieure de la tête, une plaie à

lambeau triangulaire. Après la chute, il avait éprouvé un peu d'étourdissement, mais n'avait senti ni craquement ni douleur vive à la nuque. Dix jours après seulement, l'affection vertébrale commença par la raideur et la douleur de la région cervicale, symptômes qui cependant n'empêchaient pas le malade de se livrer à ses occupations habituelles.

Un troisième malade, charpentier, âgé de 37 ans, était tombé, la tête la première, d'un échafaudage de 3 mètres d'élévation. Aussitôt après cette chute, des douleurs lancinantes et intenses à la nuque, s'exaspérant par les mouvements, marquent le point de départ d'une affection grave, qui ne se termine qu'après deux années de souffrances par une ankylose complète de la colonne cervicale.

Dans les deux premiers cas, la lésion primitive paraît avoir été peu sérieuse; car la douleur et la difficulté des mouvements ne se sont pas développées immédiatement après l'accident. Dans le troisième, au contraire, on peut admettre un traumatisme plus grave, se rapprochant plus ou moins de ce que l'on désigne habituellement par la dénomination d'*entorse*.

Un autre mécanisme pathogénique que nous avons observé plus fréquemment encore, résulte de l'action de porter sur la tête de lourds fardeaux. Les femmes surtout s'y exposent fréquemment. Aussi cinq de nos malades ont attribué leur affection à cette influence.

L'une de ces malades sentit un craquement très-douloureux pendant qu'elle portait une lourde charge sur la tête; elle éprouva ensuite de la gêne et dut renoncer à ce mode de transport. Néanmoins ce ne fut que deux années après l'accident que les phénomènes de l'arthrite devinrent assez graves pour nécessiter l'entrée de cette femme à l'hôpital.

Chez trois autres malades, le craquement et la douleur

produite par les efforts de maintenir de lourds fardeaux sur la tête, furent immédiatement suivis des symptômes plus sérieux de l'affection vertébrale.

La cinquième de nos malades de cette catégorie avait été renversée par une voiture, dont la roue lui avait fracassé l'avant-bras et contusionné la nuque. Elle était remise des suites de cette lésion, lorsqu'en portant une charge sur la tête, elle éprouva tout à coup un craquement douloureux dans la nuque, et c'est de ce moment qu'elle date les accidents plus sérieux de l'affection cervicale.

Les influences mécaniques que nous avons observées ne sont pas les seules causes de cette nature capables d'intéresser les articulations des vertèbres cervicales; on peut admettre par analogie que la pendaison, l'action de soulever les enfants en saisissant leur tête entre les deux mains, l'exercice gymnastique qui consiste à se maintenir en équilibre sur la tête, peuvent produire des effets semblables. Mais nous n'avons observé aucun cas de ce genre.

L'influence pathogénique des causes mécaniques peut être puissamment secondée par l'état général des malades. On peut admettre que, par suite d'un état rachitique ou scrofuleux, les moyens d'union entre les différentes parties des squelettes offrent moins de solidité qu'à l'état normal. Dans de telles conditions, de faibles violences peuvent produire des effets disproportionnés. L'état général joue dès lors le rôle de cause prédisposante. C'est ainsi que certains sujets scrofuleux sont prédisposés aux entorses des membres, soit parce que les tissus fibreux offrent moins de résistance, soit parce que les os tuméfiés dans le jeune âge, en revenant plus tard sur eux-mêmes, donnent lieu à un relâchement de ligaments qui rend les articulations moins solides. On peut admettre encore que, sous l'influence de l'état général, les corps des

vertèbres sont déjà malades et l'arthrite consécutive imminente; de sorte que la violence extérieure ne fait que hâter le développement d'une maladie déjà latente.

Parmi nos observations il en est une qui paraît rentrer dans cette catégorie. Une fille âgée de 20 ans, offrant l'habitus scrofuleux, avait eu, à l'âge de 17 ans, un engorgement glandulaire derrière l'angle de la mâchoire; cette adénite chronique a persisté jusqu'à l'époque de son admission à l'hôpital; à différentes reprises elle avait été affectée d'ulcères aux narines et d'ophthalmies. En descendant un escalier, cette personne, manifestement scrofuleuse, manqua la dernière marche et fit un mouvement brusque en arrière. Immédiatement elle sentit un craquement sans douleur dans la nuque. Elle n'y fit pas autrement attention; mais, le lendemain matin, le cou devint raide, les mouvements douloureux. C'était le début d'une affection vertébrale qui dura pendant près de trois années. Dans ce cas, un simple faux pas, suivi d'une contraction musculaire un peu brusque, suffit pour amener une lésion annoncée par un craquement. Il est difficile de ne pas admettre une prédisposition due à l'état général de la malade, peut-être même une affection locale déjà existante, mais à l'état latent.

Plus souvent, sans doute, l'état général imprime un cachet spécial aux accidents consécutifs à des lésions qui seraient sans gravité dans des organismes sains. C'est là aussi ce qui paraît avoir eu lieu dans le cas précédent, où l'état scrofuleux n'a pas seulement joué le rôle de cause prédisposante, mais a évidemment aussi aggravé les effets consécutifs de la lésion produite par la contraction musculaire.

Une autre de nos malades, femme cachectique, jardinière, âgée de 65 ans, avait ressenti, en portant un fardeau sur la tête, un craquement dans la nuque, suivi immédiatement

d'une douleur qui l'empêcha de tourner la tête pendant quelques moments, et plus tard d'une gêne habituelle qui lui fit renoncer à l'habitude de porter des charges. Cinq années plus tard seulement, les accidents devinrent plus sérieux et se terminèrent par une affection vertébrale suppurée avec destruction des corps des cinquième et sixième vertèbres cervicales, qui entraîna la mort. Cette femme était atteinte de cachexie tuberculeuse, démontrée par la présence de nombreux tubercules suppurés dans les poumons et par plusieurs abcès sous-cutanés.

Si les causes les plus légères deviennent dans certaines conditions le point de départ d'affections vertébrales graves, ces mêmes conditions suffisent fréquemment à elles seules pour produire des affections de ce genre. L'intervention de causes occasionnelles externes n'est nullement indispensable, et dans plusieurs de nos observations les malades n'en pouvaient indiquer aucune. La maladie locale s'était développée en apparence spontanément; mais, en réalité, sous l'influence d'un état général plus ou moins cachectique.

Dans ces cas remarquables par leur longue durée et leur gravité, rien ne prouve que les articulations vertébrales soient primitivement atteintes. Elles peuvent l'être consécutivement, soit par suite de la carie des corps des vertèbres, soit par suite du dépôt de matière tuberculeuse. Quelques-uns de ces cas rentrent manifestement dans la catégorie des faits englobés sous la dénomination de mal vertébral de Pott, et l'arthrite est alors consécutive à l'affection des os.

Quand le mal vertébral débute spontanément sous l'influence d'un état cachectique et affecte primitivement les os, il existe souvent une longue période d'évolution latente; les douleurs et la difficulté du mouvement ne se manifestent que quand la colonne est déjà déformée par l'affaissement des

corps. En tout cas, les phénomènes sont peu aigus au début. Chez l'un de nos malades, dont nous rapporterons plus loin l'histoire, l'affection locale est restée latente jusqu'au moment du développement de la paraplégie.

Une dernière cause, dont l'intervention nous paraît démontrée par des faits cliniques, c'est l'influence rhumatismale.

Trois de nos malades de l'hôpital ont indiqué comme cause des refroidissements évidents, et chez les deux malades observés dans la pratique civile, la même cause était accusée. L'un de ces malades était un jeune homme d'une très-bonne constitution, qui, après s'être exposé à un courant d'air, fut atteint d'une affection cervicale aiguë, qui se termina par la mort en moins d'un mois.

L'autre malade était une dame, âgée d'environ 60 ans, d'une très-bonne constitution, mère de plusieurs enfants déjà élevés et tous bien portants. A la suite d'un refroidissement, elle fut atteinte de raideur douloureuse à la nuque, qui se prolongea pendant plusieurs semaines et fut suivie de tuméfaction diffuse de la partie latérale gauche de la nuque et d'une suppuration profonde.

L'abcès fut ouvert par M. le professeur Rigaud, et la malade se rétablit en apparence, conservant néanmoins une certaine raideur et des douleurs dans les mouvements. Plus tard, les accidents devinrent plus graves et se compliquèrent d'une paralysie générale qui entraîna la mort. L'autopsie dans ces deux cas ne put être pratiquée.

L'influence rhumatismale provoque de préférence une forme aiguë ou subaiguë.

Nous n'avons rien de spécial à dire sur l'influence étiologique de l'âge et du sexe. Sur seize cas observés, nous comptons neuf hommes et sept femmes. Quant à l'âge, un

seul de ces malades était âgé de 16 ans, un autre de 20, trois avaient dépassé la cinquantaine. Les autres avaient atteint l'âge viril.

Si nous n'avons pas observé d'enfants, cela tient à la spécialité de notre service clinique, qui ne reçoit que des adultes. Peut-être l'affection qui nous occupe est-elle plus fréquente dans le premier âge de la vie.

Anatomie et physiologie pathologique.

Les faits d'observation que nous possédons ne sont pas assez nombreux pour permettre de tracer l'histoire complète de l'évolution anatomique de l'arthrite d'après nature, en poursuivant dans une série d'autopsies les altérations anatomiques telles qu'elles se succèdent dans les cas individuels. En effet, à moins d'une cause de mort intercurrente, l'arthrite vertébrale au début ne devient jamais l'objet de l'investigation anatomique. Ces affections guérissent fréquemment, et si la mort survient à une période avancée, c'est à la suite d'altérations et de destructions profondes, qui sont évidemment à l'arthrite cervicale commençante ce que les lésions anatomiques des tumeurs blanches suppurées des membres sont aux lésions peu graves des inflammations articulaires au début.

Il peut arriver néanmoins qu'à côté des lésions d'une affection ancienne et compliquée, on rencontre des articulations vertébrales où l'inflammation n'est qu'à son début. Des cas de ce genre peuvent jeter une vive lumière sur les premières périodes de l'évolution anatomique du mal; l'induction et l'analogie aidant, on peut se former une idée approximative assez exacte des altérations successives qui conduisent aux désorganisations plus profondes.

Des observations ultérieures compléteront ou rectifieront ce que ces idées peuvent avoir d'imparfait ou d'erroné.

L'examen de la structure et des fonctions des disques intervertébraux, l'analyse du mode d'action probable des influences mécaniques, certains symptômes observés pendant la vie, et enfin le résultat même de quelques autopsies, permettent d'établir que l'arthrite cervicale moyenne et inférieure débute le plus souvent par l'affection des disques qui unissent le corps des vertèbres. Cette opinion, émise par M. le docteur Ripoll, me paraît exacte.

Les disques intervertébraux, en effet, ne sont ni de simples cartilages ni de simples fibrocartilages. C'est une substance d'une structure toute spéciale qui, comme organe d'écartement et d'union, est douée à la fois d'une remarquable élasticité et d'une résistance extrême. Ces propriétés physiques, elle les doit à des bandelettes fibreuses, disposées en couches ou en anneaux concentriques, intimement unis aux corps des vertèbres.

Ces bandelettes concentriques, placées de champ, ne parcourent pas toute la circonférence; chacune d'elles s'arrête à la moitié ou aux deux tiers du contour, où elle s'unit à celle qui vient à sa rencontre du côté opposé, et cette dernière, en continuant sa direction, va s'unir plus loin avec une autre. Entre ces lames fibreuses, dont l'écartement augmente de la superficie à la profondeur, se trouve une matière pulpeuse d'un gris rougeâtre, pénétrée d'un liquide visqueux analogue à la synovie (Anat. de Bourgery).

D'après des observations microscopiques de M. Michel, les couches les plus externes seraient en grande partie composées de fibres cellulaires et contiendraient des vaisseaux; dans les couches plus centrales, on trouve des cellules cartilagineuses en grand nombre, et la vascularité serait nulle.

La nutrition des corps intervertébraux se ferait d'un côté par les vaisseaux des couches périphériques et par les vaisseaux des tissus osseux du corps.

Comme organe du mouvement, il existe de plus au centre des disques un noyau composé d'une substance spéciale molle, très-élastique cependant, dont l'organisation cellulaire se rapproche manifestement de celle des synoviales; elle en offre tout à fait les caractères chez certains animaux.

Une organisation aussi complexe prédétermine des affections différentes de celles des simples cartilages et des tendons, et elle admet évidemment la possibilité de l'inflammation.

Ce point de départ de l'affection vertébrale devient plus probable encore quand on songe que les disques supportent des efforts de traction souvent considérables dans les mouvements de flexion et d'extension ou de torsion exagérés; qu'ils amortissent tous les chocs transmis dans une direction verticale; qu'ils sont comprimés non-seulement par le poids naturel des parties supérieures du corps, mais souvent par des charges plus ou moins considérables.

Les mouvements qui se passent entre les corps des vertèbres et entre les surfaces des apophyses articulaires sont donc surtout limités par les moyens d'union même des corps vertébraux. Certes, les ligaments antérieur et postérieur, les ligaments rayonnés des apophyses transverses et surtout les ligaments jaunes des lames renforcent la résistance; mais le tissu de ces organes les expose moins à l'inflammation.

La capsule synoviale et fibreuse des apophyses articulaires est incontestablement exposée à l'inflammation par son organisation; mais les causes mécaniques de l'arthrite ne peuvent agir ici qu'après avoir vaincu, si je puis dire, et la résistance des moyens d'union des corps et celle des lames

qui limitent le mouvement des surfaces articulaires, ou bien après l'affaissement des disques ou des corps, affaissement qui change les rapports des surfaces articulaires et devient une cause de gène et d'irritation permanente.

Ces probabilités anatomiques et physiologiques sont augmentées par certains symptômes observés pendant la vie.

En effet, l'examen de la nuque, faite à une certaine période du développement du mal, constate très-fréquemment la disparition du sillon médian, remplacé par une saillie mitoyenne, qui peut donner à la nuque l'apparence d'une surface plane, ou, en se prononçant davantage, apparaître sous forme d'une proéminence remarquable d'une ou de plusieurs apophyses épineuses avec déviation angulaire de la colonne. Or, il est évident que ces changements de forme et de direction ne peuvent dépendre que de l'affaissement de la partie antérieure de la colonne, composée de corps osseux et de disques interposés, disques qui à la région cervicale ont à peu près la moitié de la hauteur des corps correspondants.

On pourrait croire que l'affaissement des corps spongieux de vertèbres atteints d'ostéite, ramollis et cariés, ou devenus le siège d'un dépôt de matière tuberculeuse ramollie, est, dans les cas de ce genre, la cause constante de la lésion. Certes il en est ainsi dans les cas assez nombreux où le mal local dépend de l'affection primitive des os.

Mais, dans ces cas mêmes, l'affection s'étend inévitablement aussi aux disques qui s'affaissent, se ramollissent et disparaissent en même temps que le tissu osseux. Mais, dans d'autres cas, et surtout dans ceux développés sous l'influence de causes mécaniques ou rhumatismales, on ne peut admettre que les corps des os s'affectent avant la substance intermédiaire. La carie et la tuberculisation ne paraissent pas susceptibles de disparaître aussi rapidement qu'on l'observe

dans quelques cas de mal vertébral avec affaissement de la colonne; de disparaître sans avoir donné lieu à des abcès. Je ne veux pas nier absolument la possibilité de la disparition d'abcès par la résorption du pus; mais si la carie et la tuberculisation ne peuvent, comme je le crois, amener l'affaissement des corps des vertèbres sans produire en même temps du pus, il faut qu'il y ait encore une autre cause moins grave de l'affaissement de la colonne, car cet affaissement s'observe et guérit plus souvent que l'on ne peut admettre la disparition d'abcès par résorption.

Une déviation dans le sens opposé, une véritable exagération de la concavité postérieure de la colonne cervicale s'est présentée tout récemment dans un cas de mal vertébral chez un vieillard, mort à la clinique chirurgicale, avec un abcès rétro-pharyngien et une érosion superficielle de la partie antérieure des corps; disparition des disques à peu près complète dans leur demi-circonférence postérieure et inflammation manifeste des capsules et surfaces osseuses des apophyses articulaires; ankylose incomplète. L'incurvation dans ce cas est due à la disparition de la partie postérieure des disques, comme on peut s'en assurer sur une pièce que j'ai présentée à la Société de médecine.

Du reste, je crois que l'on aurait tort de vouloir pousser trop loin la localisation de ces affections à une période de développement avancée; car, si l'anatomiste distingue avec raison les corps osseux des vertèbres avec les corps interposés, il est de fait que l'union de ces deux substances et leurs rapports de nutrition sont si intimes que l'affection de l'une doit inévitablement s'étendre à l'autre, et qu'en tout cas l'articulation est compromise. C'est effectivement ce qui s'observe. Mais il n'en est pas moins important de savoir où et comment le mal débute dans certains cas. Or, il résulte

non-seulement de toutes les considérations qui précèdent, mais encore de faits nécroscopiques incontestables, que le mal vertébral débute fréquemment par les articulations et les tissus fibreux, et que l'altération des os n'est que consécutive ou même peut manquer tout à fait. C'est ainsi que, dans le cas précédemment cité, l'affection des os était très-superficielle et manifestement consécutive. C'est ainsi que M. Nichet, dont l'observation est rapportée par M. Ripoll, a constaté dans un cas de mal vertébral deux ordres de lésions anatomiques : les unes, constituées par une affection arrivée au dernier degré de son développement et caractérisées par un abcès prévertébral à la région dorsale avec carie de la partie antérieure des corps et destruction des disques, dont il ne restait que quelques fragments ; les autres, appartenant à une période d'évolution moins avancée et caractérisées par une altération que M. Nichet décrit dans les termes suivants : « A la partie supérieure du dos on voit un cartilage (disque) presque entièrement séparé des vertèbres qu'il unissait ; sa partie moyenne molle et pulpeuse est détruite ; à sa place on aperçoit un vide en forme de bourse, limité par deux lames cartilagineuses desséchées comme du parchemin. Les deux vertèbres voisines sont lisses et conservent leur forme, leur couleur et leur consistance. »

M. Nichet cite une seconde observation aussi remarquable de destruction des disques par la suppuration et formation d'abcès, les corps des vertèbres n'étant affectés ni de carie, ni de tuberculisation.

Si l'inflammation peut atteindre isolément les disques à la région dorsale, on ne voit pas pourquoi ceux de la région cervicale en seraient exempts. L'analogie ici ne saurait être un guide trompeur ; elle permet, au contraire, de prévoir ce que des autopsies plus nombreuses ne tarderont pas à mettre en évidence.

L'hyperémie, la stase sanguine et l'exsudation, tels sont les premiers éléments de toute inflammation en voie de développement; ils doivent amener plus ou moins promptement des modifications dans la nutrition et la structure des tissus fibreux. Mais, dans un tissu doué de peu de vitalité, l'inflammation marche en général avec une certaine lenteur, de sorte que la résolution peut encore être obtenue même après une durée déjà assez longue. De nombreux faits cliniques démontrent la possibilité de la résolution dans le mal vertébral qui nous occupe; on peut même affirmer que c'est la terminaison ordinaire, quand l'affection est convenablement traitée et n'a pas encore produit de lésions irrémédiables. A cette période de l'affection, il n'existe pas encore de déformation notable du rachis, pas de déviation angulaire, pas de saillie. La raideur de la nuque, la difficulté des mouvements, la douleur produite par les tentatives de flexion, d'extension et de rotation, la contraction instinctive des muscles, représentent les lésions fonctionnelles consécutives du mal local; mais quand l'hyperémie a longtemps duré, le tissu malade s'altère sous l'influence des exsudations produites, et ici se place une nouvelle série de lésions consécutives.

Parfois les disques, probablement ramollis d'abord, finissent par s'atrophier et par disparaître complètement par résorption, de sorte que les corps osseux, souvent eux-mêmes ramollis et altérés, se touchent immédiatement, et que la colonne s'affaisse complètement dans le point malade. Dès lors le sillon de la nuque s'efface et se trouve remplacé par une surface plane ou même par une saillie d'une ou de plusieurs apophyses épineuses. Un empâtement assez marqué existe quelquefois autour de la partie du rachis malade et donne à cette région l'aspect d'une tumeur. Les mouvements, ceux d'extension surtout, sont difficiles, très-bornés, plus ou moins douloureux.

Si la partie postérieure des disques s'atrophie, la concavité de la colonne est exagérée et la flexion devient impossible.

Le produit de l'exsudation inflammatoire ne subit pas toujours, dans ces cas, la transformation en pus; il peut se changer en tissu osseux de nouvelle formation, et l'ankylose complète être le résultat ou, si l'on aime mieux, la terminaison de l'arthrite. Nous possédons une pièce où tous les disques des vertèbres cervicales inférieures ont disparu, et où les corps des vertèbres eux-mêmes sont affectés et solidement unis les uns aux autres avec une remarquable déviation angulaire. Une substance osseuse de nouvelle formation irrégulière et stalactiforme constitue, en passant d'un corps vertébral à l'autre, le moyen d'union.

Chez le charpentier dont nous avons parlé plus haut, l'affection cervicale, développée à la suite d'une chute, s'est également terminée par ankylose avec déviation angulaire. Cet homme a été admis comme pensionnaire à l'hôpital, et jouit, sauf l'immobilité de la nuque, d'une santé parfaite.

Une très-remarquable observation d'ankylose ancienne des cinq vertèbres cervicales supérieures se trouve consignée dans la thèse de M. Ripoll; elle est empruntée à M. Stephen Stanley, chirurgien de l'hôpital Haylov.

La suppuration est un fait malheureusement assez fréquent. C'est à des arthrites suppurées que se rapportent presque toutes les autopsies. Dans ces cas, les disques intervertébraux sont généralement détruits; exceptionnellement le corps des vertèbres reste intact. Le plus souvent, l'affection s'est étendue au tissu osseux qui paraît érodé, plus ou moins carié et profondément détruit. Le ligament antérieur est le plus souvent décollé, épaissi, et entre dans la composition des parois des foyers purulents qui se forment au devant de la

colonne. C'est dans ces cas que la déviation angulaire, avec saillie considérable d'une ou de plusieurs apophyses épineuses, devient surtout remarquable. Souvent dans ces cas, la moelle épinière est comprimée par la déviation et le rétrécissement angulaire du canal, ou bien l'inflammation s'est étendue d'avant en arrière, a envahi la dure-mère, les méninges, la moelle elle-même qui se trouve ramollie, suppurée, détruite. On trouve dans les auteurs d'assez nombreux exemples de ce genre.

Mais il est certain aussi que, d'autres fois, la moelle, comprimée ou non par la déviation et le gonflement, est complètement intacte, ainsi que ses membranes. Ceci a lieu surtout quand le pus s'est fait jour au devant de la colonne et s'est réuni sous forme d'un abcès prévertébral.

L'autopsie d'une femme âgée de 65 ans, qui avait présenté pendant longtemps les symptômes d'une affection grave de la région cervicale, nous a révélé un abcès s'étendant au devant de la colonne depuis la cinquième vertèbre cervicale jusqu'à la première dorsale. Les parois de cet abcès étaient formés, en avant et sur les côtés, par les muscles antérieurs du cou, l'aponévrose et le ligament prévertébral; en arrière, par les corps des vertèbres mis à nu. Les disques entre la cinquième et la septième vertèbre avaient disparu, les corps osseux eux-mêmes étaient profondément cariés, ramollis, baignés de pus. La partie postérieure des corps était intacte, et la dure-mère, la moelle et les méninges n'offraient aucune altération. La déviation angulaire n'était pas aussi considérable que semblait devoir la produire la destruction des disques et des corps. Le pus contenu dans le foyer était épais, crémeux, analogue à de la matière tuberculeuse ramollie; c'était bien en réalité une affection tuberculeuse, car la cachexie était révélée par de nombreux tubercules, les uns

crétacés, d'autres, en grand nombre, ramollis dans les poumons. Chez cette malade des symptômes de paralysie avaient existé, mais s'étaient dissipés quinze jours avant la mort, sous l'influence de deux cautères. La mort elle-même avait été moins produite directement par l'affection vertébrale, dont les symptômes s'étaient notablement amendés, que par une gangrène très-étendue des fesses, développée pendant l'existence antérieure de la paralysie. La compression de la moelle a été, dans ce cas, la seule cause de la paralysie spinale observée. Peut-être avait-elle cessé sous l'influence d'un changement survenu dans la direction de l'axe vertébral, ou par la diminution du gonflement ou la cessation d'un état congestionnel.

Il existe des cas où tout pouvait faire croire à une altération grave du tissu osseux et même à la suppuration, et où cependant les malades ont fini par se rétablir complètement, sans qu'un abcès se soit fait jour au dehors.

Voici un fait de ce genre tout récemment observé à la clinique, fait qui se rapporte manifestement à une maladie du corps des vertèbres :

Lux, Henri, âgé de 52 ans, polisseur d'instruments en cuivre, d'une constitution peu robuste, avait reçu, en 1823, en Espagne, à la partie inférieure et postérieure de la région cervicale, une balle morte qui semblait n'avoir produit qu'une lésion de la peau et des tissus sous-jacents. Il se remit promptement de cette blessure et a servi encore neuf ans comme soldat.

En 1851, il avait été atteint d'hydropisie qui disparut au bout de six mois, sous l'influence d'un traitement approprié. Il était de nouveau assez bien portant, lorsque, sans nouvelle cause connue, il fut pris, il y a six mois, de faiblesse dans les membres, de malaise, de douleurs vagues dans la poitrine, d'un peu de toux, d'un peu de gène dans les mouvements de la nuque qui n'attira pas spécialement son attention et dont il ne rendit compte que plus tard.

Le 24 janvier 1853 il entra à la clinique; il était venu à pied, ne paraissait pas très-malade et se plaignait surtout de son rhume. L'examen de la poitrine n'ayant rien révélé de bien positif, on se contenta de lui prescrire une solution gommeuse, sans pousser plus loin l'examen.

Le 26 janvier, surlendemain de l'entrée du malade, il fut pris, sans cause connue, de céphalalgie frontale et tomba dans un état d'abattement profond. On le trouva, à la visite du matin, couché sur le dos, le pouls petit, faible, régulier, ralenti à 65 pulsations par minute; les extrémités froides; répondant juste, mais avec lenteur. Sans être paralysés, les mouvements des membres supérieurs étaient difficiles, et ce n'est qu'avec effort que le malade peut élever la main, qu'il laisse aussitôt retomber. Une faiblesse plus grande se remarque aux membres inférieurs. La sensibilité y est très-obtuse; la pointe d'une aiguille peut être impunément enfoncée dans la peau : le malade n'éprouve aucune douleur. Cette insensibilité est surtout remarquable aux pieds et aux jambes, jusqu'aux genoux; elle est moins absolue aux cuisses. Pas de paralysie de la vessie et du rectum. Après l'application de sinapismes aux membres inférieurs et d'un vésicatoire au dos, l'affaissement du malade avait diminué le 27, sans que l'on se fût rendu un compte exact de la cause même des accidents.

Le 28, à 4 heures, l'affaissement reparaît, les extrémités se refroidissent de nouveau; à la visite on trouva le malade couché sur le dos; la physionomie abattue, mouvements automatiques et comme rhythmiques d'élévation et d'abaissement de la mâchoire. Paralysie complète de la sensibilité et des mouvements dans les extrémités inférieures. Le malade peut encore mouvoir faiblement les bras. Ses réponses sont très-lentes, mais justes. A l'examen plus attentif de la colonne vertébrale, dont le malade ne s'était jamais plaint spontanément, l'on constate : une saillie très-évidente, formée par les apophyses épineuses des sixième et septième vertèbres cervicales. A la même région on remarque une cicatrice résultant de la plaie produite autrefois par la balle morte; la pression de cette saillie est peu douloureuse. Le mouvement complet d'extension de la tête en arrière est impossible; les mouvements de flexion en avant, de rotation et d'inflexion latérale sont bornés, mais indolores. En saisissant la tête du malade entre les mains et en exécutant de légers mouvements de traction et

en même temps de flexion ou d'extension, on provoque des douleurs assez vives. On prescrit deux cautères à la nuque, de l'huile de morue, à la dose de quatre cuillerées par jour, et 40 centigrammes d'iodure de fer en pilules.

La paraplégie resta complète pendant les huit premiers jours du traitement. Peu à peu la sensibilité reparut, d'abord obtuse, puis plus complète; il en fut de même des mouvements. Au bout d'un mois, les cautères étant en pleine suppuration, le malade put se lever et marcher avec deux cannes. Les forces augmentaient progressivement, et la paralysie, sauf un peu de faiblesse, avait complètement disparu dans le courant du mois d'avril. La saillie de la région cervicale a diminué, mais n'a point disparu, et les mouvements de la nuque restent toujours bornés, mais ne sont nullement douloureux, même quand on soulève la tête. Cet homme guéri a été présenté à la Société de médecine, et depuis trois mois il est employé comme manœuvre à des travaux très-pénibles.

On ne peut, dans ce cas, se refuser d'admettre un affaissement considérable de la partie inférieure de la colonne cervicale, dû à la destruction des disques et probablement aussi des corps des vertèbres.

Les accidents généraux et locaux semblent annoncer des lésions au moins aussi graves que celles de la malade dont nous avons rapporté l'autopsie, et cependant ce malade a guéri. Y a-t-il eu suppuration et formation d'un abcès prévertébral, et, dans ce cas, qu'est devenu le pus? Il est difficile de trancher ces questions. Mais nous trouvons dans les auteurs un assez grand nombre d'exemples de guérisons restées solides pour admettre que les probabilités mêmes de la suppuration et de la destruction des corps des vertèbres n'excluent pas la guérison, probablement par résorption du pus et après guérison de la carie par formation d'ankylose.

L'affection vertébrale compromet presque inévitablement plusieurs autres organes importants. Déjà nous avons signalé

les lésions consécutives de la moelle épinière. Je n'y reviendrai pas; mais les nerfs qui émergent de la moelle et qui sortent par les trous de conjugaison, peut-être les racines antérieures même des nerfs spinaux, peuvent être comprimés, les racines postérieures tiraillées et plus ou moins lésées, soit par les produits de l'exsudation inflammatoire, qui empâtent le pourtour du rachis, soit par l'affaissement de la colonne, consécutif à la disparition des disques et au ramollissement ulcéreux des corps, ce qui rétrécit les trous de conjugaison, soit par la saillie de la partie postérieure des corps dans la déviation angulaire. Plusieurs symptômes trouvent leur raison d'être dans ces faits anatomiques. Ce sont d'abord des douleurs névralgiques, quelquefois très-intenses, qui, dans les affections des vertèbres supérieures, se manifestent sous forme de névralgies cervico-occipitales ou cervico-brachiales, quand l'affection siège plus bas. Dans l'affection vertébrale du dos, on observe quelquefois des douleurs dorso-intercostales sous forme d'une douleur en ceinture extrêmement pénible, ou bien des douleurs lombo-abdominales, quand l'affection siège plus bas. Une autre lésion fonctionnelle se rattache à cette cause: c'est la paralysie isolée, complète ou incomplète, des extrémités supérieures, les membres inférieurs conservant leur mobilité intacte. C'est ainsi qu'une femme Latterer, âgée de 53 ans, atteinte d'une arthrite chronique des vertèbres cervicales moyennes et inférieures, nous a offert, outre les accidents locaux de déformation, de raideur et douleur dans les mouvements de la nuque, une paralysie incomplète avec fourmillement et engourdissement des extrémités supérieures, et irradiations névralgiques, quelquefois très-intenses, vers l'occiput et les épaules.

D'un autre côté, il est évident que le rapport entre les surfaces des apophyses articulaires doit être plus ou moins altéré

par l'affaissement et le changement de direction de la colonne. De là des inflammations consécutives de ces articulations, dont les traces s'observent quelquefois dans les autopsies, et qui pendant la vie donnent lieu à des douleurs produites par le moindre mouvement.

L'inflammation développée dans les articulations cervicales supérieures peut conduire à d'autres lésions extrêmement remarquables. C'est ainsi qu'indépendamment de la résolution que nous avons observée et de l'ankylose dont nous avons rappelé une observation, on cite plusieurs exemples de luxation consécutive de l'apophyse odontoïde, luxations terminées, comme on le pense bien, par une mort rapide et presque instantanée. Nous n'avons pas observé de faits de ce genre.

Dans ces articulations si mobiles, la suppuration paraît être une terminaison fréquente. Deux de nos malades, observés dans la pratique civile, ont succombé. Chez l'un, un abcès formé à la partie latérale et supérieure de la nuque avait été ouvert, mais l'autopsie n'a pu être faite; l'autre malade est mort sans que nous ayons obtenu de renseignements précis sur la dernière période de son affection. L'observation suivante, recueillie à la clinique, peut donner une idée des altérations consécutives produites par la suppuration de l'articulation atloïdo-occipitale.

Cette observation a été recueillie, comme plusieurs de celles qui précèdent, par M. Hecht, interne des hôpitaux; les détails anatomiques ont été notés par les soins de M. Michel, chef des travaux.

Michel, Joseph, âgé de 38 ans, journalier, homme d'une bonne constitution, n'ayant jamais été malade, s'exposa, vers la fin de février 1849, à un refroidissement. Il en résulta une douleur lombaire

assez intense pour nécessiter la suspension du travail. L'application d'un vésicatoire fit disparaître ces douleurs au bout de deux jours, et cet homme put reprendre ses travaux. Trois jours après, dix jours avant son entrée à l'hôpital, nouvelles douleurs, cette fois dans la nuque et dans l'occiput, accompagnées de raideur, de bourdonnements d'oreille, d'éblouissements, de vertiges et de rêvasseries. Ces symptômes s'aggravèrent; la céphalée devint très-intense et dura jusqu'à l'entrée du malade.

Le second jour de cette affection, quelques vomissements à la suite de l'ingestion d'aliments; pas de diarrhée, ni de douleur abdominale. Le commencement de la maladie n'a pas été marqué par du frisson, mais par une forte chaleur, de la soif, de l'abattement et de l'anorexie. L'intelligence est restée nette, mais le sommeil est agité par des rêves.

Au moment de l'entrée du malade, 9 mars, on note : physionomie naturelle; néanmoins le front est plissé, les sourcils élevés et le regard a quelque chose de l'étonnement; les pupilles sont médiocrement dilatées; un peu de céphalalgie frontale, douleur vive à l'occiput, raideur et douleur à la nuque. Le malade se soulève tout d'une pièce et ne peut exécuter qu'avec une extrême difficulté les mouvements de flexion, d'extension et de circumduction de la tête. Point de douleur dans les membres; peau un peu chaude, pouls régulier, de fréquence normale, assez développé; langue et lèvres sèches, dents luisantes; rien du côté du bas-ventre, un peu de toux et râle sibilant en avant dans la poitrine. — Prescription : vingt sangsues à la nuque et derrière les oreilles.

Le 11, douleurs de la nuque un peu moindres, pas de délire, du reste mêmes symptômes; seulement le malade exhale par la bouche une odeur d'une fétidité extrême, qui rappelle celle de certaines stomatites mercurielles et se rapproche de celle de la gangrène du poumon. Il affirme n'avoir pris en ville que du thé; ses gencives ne présentent rien d'anormal, il n'y a pas d'expectoration; la figure est décomposée. — On prescrit de l'eau de Sedlitz, gargarisme, chlorure, douze ventouses scarifiées à la nuque, lavement, purgatif.

Le 12, quelques rêvasseries pendant la nuit; face décomposée, front couvert de sueur, lèvres et langue sèches, raideur de la nuque moindre, douleur modérée. La céphalalgie occipitale a presque complètement disparu, pas de toux, pas de dyspnée, quelques râles sibilants.

Le 13, vers 6 heures du matin, forte chaleur, agitation; vers 10 heures, affaissement, râle et mort très-rapide.

Autopsie. Après avoir enlevé la peau de la partie postérieure du cou et l'insertion occipitale du trapèze, on voit à droite un foyer purulent de la grosseur d'un petit œuf, rempli d'un liquide jaunâtre, sans odeur bien sensible. Ce foyer s'étend en avant sous l'occiput jusqu'à l'articulation occipito-atloïdienne de ce côté ; en dedans il va jusqu'à la ligne médiane, en dehors jusqu'au muscle droit latéral, point où il se continue par un trajet fistuleux que nous décrirons plus loin. Les parois de ce foyer sont constitués, en avant, par l'occiput privé de son périoste, depuis la ligne courbe supérieure jusqu'au grand trou occipital, sur une étendue transversale prise de la ligne médiane et continuée jusqu'au niveau de la surface jugulaire en dehors. En arrière, la paroi du foyer est formée par les attaches supérieures du muscle grand complexus, petit et grand droits, et oblique latéral, séparés de l'os et réunis ensemble. La paroi osseuse, formée par l'occiput, se trouve érodée à la partie postérieure du condyle et sur toute la face condylienne postérieure, point où aboutit un conduit osseux donnant passage à la veine condylienne postérieure, qui arrive dans le foyer externe entourée de matière puriforme. Cette veine est convertie pendant tout son trajet en un cordon ramolli et formé de grumeaux de sang mélangé de pus. En suivant le cordon, on arrive dans le sinus latéral du même côté; ce dernier est rempli de caillots jaunâtres, résistants, qui obstruent la moitié de sa longueur, à partir du trou déchiré postérieur. Cette obstruction est complète; tous les autres sinus sont libres.

La portion de la dure-mère qui s'étend du pourtour du trou occipital jusqu'à la ligne courbe occipitale interne (enveloppe du lobe du droit de cervelet), et correspondant au foyer purulent externe, est recouverte en dedans et en dehors d'exsudations jaunâtres puriformes. Son tissu est tellement ramolli en certains points qu'il se déchire sous la moindre traction, surtout au-dessus du pourtour du trou occipital. La portion de la dure-mère qui se prolonge dans le canal rachidien est gonflée et ramollie jusqu'à la quatrième vertèbre cervicale. Sur toute la face interne de cette portion du canal rachidien existe une couche épaisse d'exsudation blanchâtre; elle s'étend également sur la face postérieure du quatrième ventricule, du vermis inférieur du

cervelet, enveloppant les nerfs des neuvième, dixième, onzième et douzième paires cérébrales. On remarque qu'entre les parois du ventricule, le cervelet et les nerfs, existe la lame arachnoïdienne intacte, de telle sorte que l'exsudation n'est en contact direct nulle part avec la substance nerveuse. Il n'y a pas d'exsudation sous l'arachnoïde. La surface antérieure du pont de varole est normale.

Le lobe du cervelet, correspondant à toute l'étendue du point où la dure-mère se trouve altérée, offre à sa surface un foyer rempli de matière liquide, jaune verdâtre, onctueuse, à odeur infecte. Il touche en dedans au noyau de la substance blanche, dont il est séparé par une exsudation membraniforme qui forme paroi de ce côté. Vu au microscope, ce liquide est composé de globules granulés à leur surface, de petits-tubes de substance cérébrale détruite et de beaucoup de granules, enfin des cellules à parois très-minces, arrondies, piriformes, remplies de granules noirs (globules inflammatoires).

Articulation occipito-atloïdienne. A gauche, elle n'offre rien de particulier. A droite, toute la portion de capsule fibreuse qui regarde le canal rachidien est intacte. En l'ouvrant par le côté, on trouve les surfaces articulaires dépolies, congestionnées, d'un rouge lie de vin dans les deux tiers internes. Dans son tiers externe elle est dépourvue de cartilage, les surfaces osseuses sont à nu. La capsule articulaire est détruite en dehors, l'articulation communique avec la fosse interne. En suivant d'arrière en avant la paroi dénudée de l'occipital dans ce foyer, on trouve un prolongement fistuleux qui chemine entre l'occiput et l'atlas, passe en dedans du muscle droit latéral, en arrière de la carotide interne et des nerfs et de la veine, sortis par le trou déchiré postérieur, et s'approchant ainsi de la paroi postérieure du pharynx; ce trajet s'ouvre par trois orifices dans la cavité pharyngienne, au-dessus du voile du palais. On a pu faire passer une injection d'eau du foyer purulent de l'occiput jusque dans le pharynx, puis y introduire une sonde.

Les méninges cérébrales étaient congestionnées surtout à droite, sur le lobe moyen du cerveau. Substance cérébrale normale. Un peu de liquide dans les ventricules. Le poumon droit un peu congestionné en arrière.

Rien dans les autres organes.

Il résulte de ces détails :

1° Que le point de départ des lésions si graves et si étendues doit être placé dans la partie externe de l'articulation atloïdienne ;

2° Qu'il est difficile d'établir si l'affection a commencé par les parties cellulo-fibreuses ou par les os.

La première opinion paraîtra la plus probable, quand on songe à la cause rhumatismale de l'affection, à la rapidité de son développement, à l'érosion des os qui est très-étendue, mais peu profonde; qu'en tout cas l'inflammation a donné lieu à un foyer purulent externe et à la dénudation d'une partie de l'occipital, puis à l'extension de l'inflammation à la dure-mère correspondante, et cela par l'intermédiaire de la veine condylienne postérieure. De là formation de phlébite et oblitération du sinus latéral droit; abcès du cervelet et dans le même temps formation d'un abcès rétropharyngien suivi d'une fistule pharyngienne. En dernier lieu, exsudation plus abondante sur la face interne de la dure-mère et de la moelle allongée.

Enfin, la mort a été produite par la lésion du cervelet, la congestion méningienne et la suppuration dans le voisinage des organes les plus essentiels à la vie.

Je crois peu utile de retracer dans un chapitre spécial l'histoire symptomatique du mal vertébral qui nous occupe; ce serait reproduire ce que nous avons déjà mentionné sur les lésions de sensibilité et des mouvements directement produits par l'affection des articulations des vertébrales, les changements de formes et de directions variables, suite de l'affaissement de la colonne; enfin les paralysies consécutives et les phénomènes généraux. Mais il est nécessaire de reprendre cette étude symptomatique au point de vue du diagnostic.

Les formes de l'arthrite vertébrale qui se développent sous l'influence rhumatismale affectent de préférence une forme aiguë et apparaissent, quelquefois dès l'invasion, accompagnées d'une fièvre plus ou moins intense. La raideur de la nuque, les douleurs produites dans les mouvements du rachis, les douleurs occipitales, la céphalalgie, l'agitation, sont des symptômes qui se retrouvent également et dans une association analogue dans la méningite spinale. Les erreurs de diagnostic, dans ces cas, sont faciles, et je dois déclarer toutes mes hésitations en face du fait d'inflammation atloïdo-occipitale rapporté plus haut. Ce fut l'idée d'une méningite bien plus que celle d'une arthrite qui avait motivé l'application des sangsues et des ventouses à la nuque; n'ayant jamais eu occasion, antérieurement, d'observer des inflammations cervicales articulaires aiguës, la cause organique des lésions fonctionnelles était restée douteuse. Éclairé par l'expérience, je crois que l'on pourrait assurer ce diagnostic par une exploration locale attentive; cette investigation pourra faire découvrir l'empâtement des tissus profonds, les limites exactes de la sensibilité morbide, la cause de la raideur, qui dépend bien plus de la douleur produite par les mouvements et de la contraction instinctive des muscles encore susceptibles de relâchement que d'une véritable contraction spasmodique, comme on l'observe dans la méningite. D'un autre côté, la localisation plus circonscrite des symptômes, l'absence de phénomènes cérébraux graves au début, l'absence de contraction opisthotonique de rachialgie étendue, ne sont pas à négliger dans l'appréciation des symptômes.

A une période plus avancée de l'affection, l'exploration locale devra être plus scrupuleuse encore en vue de déterminer l'existence d'abcès profonds dans la région sous-occipitale, soit en arrière à la nuque, soit en avant dans la région

pharyngienne. Notons encore l'odeur remarquablement fétide exhalée par notre malade atteint d'abcès pharyngiens ouverts.

Quand l'affection cervicale rhumatismale suit une marche moins aiguë et se présente sans fièvre, les phénomènes locaux pourraient être confondus avec le rhumatisme musculaire qui peut produire aussi une raideur douloureuse de la nuque, s'exaspérant par les mouvements de flexion, d'extension et de rotation. On peut, au début de l'affection, attacher une certaine valeur à la mobilité de la douleur, à son siège, correspondant plus au trajet des muscles qu'à un point circonscrit de la colonne cervicale même. La durée et la fixité du mal sont toujours suspectes.

Tout prétendu torticolis qui se prolonge mérite une attention sérieuse, une exploration attentive. J'insiste sur ce précepte, car nous avons vu confondre avec le rhumatisme musculaire des affections cervicales déjà très-avancées dans leur développement, et faciles à reconnaître à des signes caractéristiques.

Le mal qui nous occupe pouvant donner lieu quelquefois à des irradiations douloureuses cervico-occipitales ou cervico-brachiales, peut encore être confondu, faute d'attention, avec les névralgies en question. Je me rappelle un cas où ce genre d'erreur a été commis, où de nombreux vésicatoires volants saupoudrés de morphine et même la cautérisation transcurrente avaient été dirigés pendant plusieurs semaines contre une névralgie cervicale qui n'était autre chose qu'une affection vertébrale.

Le diagnostic est en général plus facile quand les lésions fonctionnelles du rachis succèdent à l'une des causes mécaniques dont nous avons précédemment signalé l'influence. Il suffit d'être prévenu pour ne pas confondre un mal vertébral commençant avec un simple effort musculaire; d'ailleurs

la durée de l'affection, sa fixité, éclairciront bientôt tous les doutes.

Je crois que, dans l'arthrite cervicale primitive, la première période du mal est toujours signalée par les lésions fonctionnelles. C'est ce que nous avons observé, d'une manière constante, sous l'influence des causes mécaniques. La raideur de la nuque, la douleur produite par les mouvements actifs ou passifs, précèdent tout autre phénomène. Plus tard seulement le rachis change de forme et de direction, et l'on voit apparaître une tuméfaction, un empâtement qui efface le sillon médian et qui finit par une saillie plus ou moins marquée d'une ou de plusieurs apophyses épineuses quand le mal siège à la partie moyenne ou inférieure de la région cervicale. Quand, au contraire, l'affection débute par les os, sous l'influence d'un état cachectique, la première période de son développement est souvent tout à fait latente, ou le mal ne se révèle que par des douleurs vagues qui n'attirent que peu l'attention des malades; les accidents fonctionnels ne se prononcent qu'après la déformation. Souvent le premier fait qui frappe dans l'examen des cas de ce genre, c'est l'état constitutionnel manifestement miné par une maladie chronique, c'est la gibbosité déjà prononcée et la saillie angulaire de la colonne. Dans le fait que nous avons rapporté plus haut, le rachis ne fut examiné qu'après le développement des accidents paralytiques; le malade ne s'en était jamais plaint, et n'avait accusé aucune douleur locale déterminée. Je crois inutile de dire que la détermination du siège de l'affection dans la région cervicale moyenne supérieure ou inférieure n'est en général pas très-difficile, et que la localisation de la douleur et plus tard le lieu des déformations suffiront pour établir ce point de diagnostic; dans le cas individuel il importe de déterminer, avec toute la rigueur possible, le degré du développement des

lésions anatomiques ou la période d'évolution de l'affection. Ce que nous avons dit plus haut suffit pour fournir les principales données capables de guider dans l'analyse clinique.

Pronostic. D'une manière générale on peut établir que l'affection des vertèbres et des articulations cervicales représente toujours une maladie sérieuse, quel que soit du reste son point de départ ou sa forme. Cette gravité ressort suffisamment de tout ce que nous avons dit plus haut; mais elle varie notablement selon certaines conditions spéciales. De toutes les formes, la plus sérieuse c'est l'inflammation aiguë des articulations vertébrales supérieures. Trois de nos malades en sont morts : l'un à l'hôpital, deux autres dans la pratique civile. Quand l'affection vertébrale est subaiguë ou chronique, quand elle siège dans la partie moyenne ou inférieure, il importe de distinguer au point de vue du pronostic les cas développés en apparence spontanément sous l'influence d'un état cachectique. Ils sont d'une extrême gravité. Dans ces cas, les os sont toujours plus ou moins compromis, et probablement c'est par eux que débute le mal. Trois des malades de cette catégorie sont morts; trois autres ont guéri. Quand, au contraire, la maladie s'est développée primitivement dans les articulations, sous l'influence d'une cause mécanique qui n'a pas produit de lésion immédiate grave, l'affection peut durer longtemps, il est vrai, se terminer même par ankylose, mais en général elle guérit sous l'influence d'un traitement approprié. Nous n'avons perdu aucun des malades de cette catégorie. Il en a été de même des affections rhumatismales subaiguës ou chroniques, qui en général cèdent à une médication convenable.

Le traitement de l'arthrite cervicale repose sur les mêmes principes et exige des moyens généraux et locaux analogues à ceux employés dans le traitement des autres inflammations articulaires.

Dans l'arthrite rhumatismale aiguë, tout doit être mis en œuvre pour arrêter, dès l'invasion, un mal qui devient presque inévitablement mortel à une période plus avancée. Chez l'un de nos malades, l'affection, reconnue dès le troisième jour, fut inutilement traitée par des émissions générales et locales répétées, des onctions mercurielles et le nitrate de potasse à fortes doses. Chez l'autre, la maladie datait de douze jours, la suppuration était déjà établie ; le mal, du reste, ne fut pas exactement déterminé ; mais l'application répétée de sangsues et de ventouses, faite en vue d'une méningite possible, resta sans influence. Chez un troisième malade, l'affection avait suivi une marche subaiguë, et un abcès s'était formé à la nuque avant l'intervention de l'art. L'ouverture de l'abcès, faite d'assez bonne heure, amena du soulagement. mais l'inflammation n'en persista pas moins à l'état chronique et se termina par une paralysie générale et par la mort.

La médication qui me paraît la plus rationnelle avant la suppuration se résume dans une médication jugulante de l'arthrite : saignées, émissions sanguines locales répétées, révulsifs puissants, cautères, vésicatoires. A l'intérieur je serai disposé à tenter l'emploi de la vératrine à dose progressive, d'après la méthode préconisée par M. Trousseau contre l'arthrite rhumastismale aiguë.

Je ne crois pas devoir renoncer, malgré un cas d'insuccès, à la médication hydrargyreuse qui rend des services incontestables dans d'autres inflammations articulaires aiguës.

Dans l'arthrite traumatique, au début, les émissions sanguines locales répétées, les applications froides longtemps continuées, les fomentations résolutives, et plus tard les révulsifs puissants me paraissent les moyens les plus rationnels. L'expérience du reste les sanctionne, et ici les cas de guérison sont assez nombreux.

Dans les affections chroniques liées à un état cachectique général, l'indication étiologique est fondamentale et prime toutes les autres.

L'huile de morue, l'iodure de fer et l'iodure de potassium nous ont rendu d'incontestables services, et c'est à la médication interne surtout que nous attribuons les guérisons ou l'amélioration obtenues. C'est à des cas de ce genre que s'adresse sans doute la médication récemment préconisée par M. Piorry contre le mal vertébral, médication qui consiste dans l'emploi de l'iodure potassique et du phosphate calique. Le dernier remède n'est pas nouveau, son administration a été recommandée, il y a déjà plus de deux ans, dans le *Journal de clinique allemande*, contre les suppurations profondes, la carie des os et même la tuberculisation du poumon.

Mais, dans ces cas encore, la médication locale n'est pas aussi dénuée d'influence que l'on veut bien le dire. Chez plusieurs de nos malades l'amélioration s'est développée très-rapidement après l'application de plusieurs cautères et avant que la médication interne ait pu améliorer l'état général des malades ou modifier l'état local.

La cautérisation par pointes de feu ou la cautérisation transcurrente peut devenir également utile, ainsi que l'application répétée de la teinture d'iode.

La présence des abcès exige un traitement chirurgical spécial, dont les principes se trouvent exposés dans tous les ouvrages de chirurgie.

De la non-identité de l'ostéomalacie et du rachitisme.

(*Gazette médicale de Strasbourg* 1865.)

Dans la dernière séance j'ai eu l'honneur de présenter à la Société une partie du squelette provenant d'un malade mort récemment à la clinique à la suite d'ostéomalacie.

L'un de mes collègues, M. le professeur Tourdes, a fait ressortir à cette occasion l'analogie qui existe entre les lésions ostéomalaciques et celles produites par le rachitisme. Cette analogie est réelle. Il est impossible de la contester. Cependant, si de cette ressemblance on prétendait conclure à l'*identité du rachitisme et de l'ostéomalacie*, je ne pense pas que cette opinion soit acceptable sans discussion ni réserve.

Personne, je le sais, n'a jamais admis l'identité absolue; mais on a dit, sans spécifier davantage, que l'ostéomalacie n'est que le rachitisme des adultes, qu'entre ces deux affections il n'existe pas d'autre différence que celle de l'âge, qu'au fond dans *leur nature* les deux maladies sont *identiques*.

M. le professeur Trousseau surtout a soutenu cette manière de voir. Voici le passage extrait de sa clinique de l'Hôtel-Dieu (*Clinique médicale*, t. II, p. 810) :

« Doit-on assimiler l'un à l'autre l'ostéomalacie et le rachitis? Je réponds affirmativement. Pour moi, et pour beaucoup d'autres médecins, l'ostéomalacie et le rachitis sont une seule et même maladie; les différences qui les distinguent tiennent aux conditions, différentes aussi, dans lesquelles l'économie a été surprise. »

Quant à ces différences mêmes, M. le professeur Trousseau ne signale comme telles que l'ordre de succession des déformations osseuses, la rareté plus grande des fractures dans le rachitis des adultes, et c'est tout. On peut même rayer de la liste des différences, si l'on veut, la rareté des fractures dans le rachitis des adultes, car ces fractures ne sont rien moins que rares ; elles existaient en grand nombre sur le squelette que je vous ai présenté, et chez une malade actuellement en traitement à la clinique, nous comptons deux fractures aux clavicules, deux autres aux deux avant-bras, une au tibia droit, et bon nombre de fractures des côtes.

On comprend qu'une comparaison anatomique aussi superficielle permette facilement de conclure à l'identité.

Cette opinion, partagée par beaucoup de médecins, a déjà été réfutée du point de vue anatomique par Virchow. Elle me semble toutefois mériter un examen sérieux du point de vue étiologique aussi bien que du point de vue anatomique. C'est le but que je me suis proposé dans cette discussion.

Pour résoudre un problème scientifique, il importe avant tout d'en bien poser les termes ; sans cela on risque fort de disputer sur des mots, sans faire le moins du monde avancer la compréhension des choses.

Je me demande donc tout d'abord : qu'entend-on par identité de nature entre le rachitis et l'ostéomalacie ?

On peut entendre par identité de nature entre deux ordres de manifestations morbides :

1° L'identité de la *cause* qui donne l'impulsion au processus morbide. C'est ainsi que l'on considère à juste titre comme de *nature identique* toutes les manifestations morbides qui dérivent de l'infection syphilitique, quelles que soient du reste les différences d'âge des individus, du siège, de la forme et du mode d'évolution des lésions.

2° On peut aussi considérer comme de même nature les processus morbides eux-mêmes qui se ressemblent dans leur évolution phénoménale, en tant que cette évolution est accessible à l'observation directe. C'est ainsi que l'on dit : deux maladies sont de même nature, quand le mode de développement des lésions qui les caractérisent est absolument le même.

Examinons le rachitis et l'ostéomalacie à ce double point de vue.

Établir l'identité de nature entre l'ostéomalacie et le rachitis sur l'identité de la cause prochaine ou de l'influence qui donne l'impulsion au processus morbide dans les os, me paraît, dans l'état actuel de la science, une tentative extrêmement hasardée. Pour le démontrer, il suffit de se rendre exactement compte de ce que nous savons et de ce que nous ne savons pas sur cette cause prochaine.

Quand on étudie du point de vue clinique le rachitisme et l'ostéomalacie, il est impossible de méconnaître l'influence très-réelle d'une cause générale en vertu de laquelle un grand nombre et différentes parties du squelette sont envahies simultanément ou successivement par un mode morbide de nutrition qui altère leur structure, leur consistance et leur forme. Cette cause, nous l'appelons provisoirement et faute de mieux, *diathèse* ou *dyscrasie* rachitique ou ostéomalacique.

J'admets, Messieurs, la légitimité de ces conceptions étiologiques. Du point de vue scientifique, elles s'imposent à l'entendement comme un principe d'interprétation et de compréhension nécessaire de l'évolution des phénomènes morbides et plus spécialement de la multiplicité des lésions analogues dans différentes parties du squelette. Ces diathèses ou dyscrasies sont des inconnues, sans doute, mais ce sont aussi des questions posées, des questions qui ne paraissent pas absolument insolubles par l'observation et l'expérimentation ulté-

rieures. Du point de vue pratique, ces mêmes conceptions étiologiques fournissent des indications thérapeutiques d'une incontestable valeur. L'idée d'une cause générale conduit directement à la recherche et à l'emploi de ces modificateurs généraux hygiéniques ou pharmaceutiques, sans lesquels les maladies diathésiques ne sont pas curables. Il n'est pas un praticien qui consente à traiter le rachitis ou l'ostéomalacie, comme des maladies locales, par une thérapeutique purement locale.

Mais, remarquons-le bien, dans l'état actuel de la science les causes qui nous occupent ne sont pas mises en évidence par l'observation directe. Ces dyscrasies ou ces diathèses ne tombent pas sous les sens; ce sont au contraire des influences *occultes* qui se dérobent, quant à présent, en partie du moins, à tous nos moyens d'investigation physique ou chimique. Nous ne savons rien de suffisamment positif sur leur nature réelle. A cet égard la science flotte encore dans le vague nuageux des hypothèses.

Un coup d'œil jeté sur quelques-unes des principales idées fondamentales démontrera ce que j'avance.

L'altération la plus caractéristique commune au rachitisme et à l'ostéomalacie, c'est que les os, modifiés dans leur structure, diffèrent des os sains tout d'abord par la notable diminution des sels terreux, des phosphates calcaires. Cette altération, révélée par la simple inspection, a été confirmée par toutes les analyses chimiques exécutées sur des os rachitiques et ostéomalaciques.

Toutes les hypothèses émises sur la nature de la dyscrasie rachitique ou ostéomalacique ont dû chercher à rendre compte d'un fait aussi capital. L'une des plus accréditées est celle de Fourcroy. Cet éminent chimiste avait constaté dès 1780 (*Mémoires de la Société royale de médecine*, 1780) que le

phosphate de chaux, base de solidification des os, se retrouve dans l'urine normale. Il savait de plus que les phosphates se rencontrent souvent en excès dans l'urine des malades atteints de ramollissement du système osseux.

Il conclut de là que la dyscrasie rachitique est constituée ou a pour cause un acide libre, tenant en dissolution les sels terreux, empêchant la fixation, l'assimilation des phosphates dans les os, et les entraînant par les voies de la sécrétion urinaire.

L'hypothèse chimique de Fourcroy fut développée cinquante années plus tard par Watherheow.

Cet auteur anglais part du principe que le phosphate calcaire basique, tel qu'il se rencontre dans les os, est insoluble dans le sang. Il ne peut arriver aux os que sous forme de biphosphate (superphosphate). Pour que le sel phosphatique puisse se fixer dans les os, il faut qu'une partie de l'acide disparaisse. Or si, par suite d'une lésion de nutrition ou d'une cause quelconque, l'acide reste en excès ou n'est point neutralisé, le sel phosphatique reste en dissolution, s'élimine par les urines, et les os ne se consolident pas.

Dans cette hypothèse il est évident que la cause essentielle du rachitisme consiste, non dans la présence d'un acide libre, mais bien dans l'influence occulte qui empêche la neutralisation de l'excès d'acide des biphosphates à leur arrivée dans les os.

Stiebel (*Virchow's Handbuch*, t. II, p. 559) part d'un autre principe. L'acide lactique dissout avec une grande facilité les phosphates calcaires. D'un autre côté, la glucose, le sucre de lait, la gomme et l'amidon se transforment facilement en acide lactique sous l'influence des sucs gastriques. On peut donc admettre comme possible que l'acide lactique engendré en excès chez certains enfants maintient les phosphates en dissolution et les entraîne par les urines, de sorte

que les os ne reçoivent plus la quantité de phosphate nécessaire à leur consolidation.

Cette opinion se rattache à celle déjà émise par Callisen, Ernka et d'autres, qui admettaient comme cause première l'acidité des premières voies; elle s'appuie aussi sur les dérangements des fonctions digestives, prodromes ordinaires du rachitisme et symptômes assez constants de sa première période.

D'autres ont accusé plus spécialement, comme cause de la dyscrasie, l'acide oxalique (Bencke), l'acide acétique (Bonhomme). On eût pu invoquer au même titre, et sans plus de fondement, l'acide chlorhydrique, qui lui aussi est un excellent dissolvant du phosphate de chaux.

Si nous demandons quelle est en définitive la base expérimentale de toutes ces conceptions chimiques formulées sur la nature de la dyscrasie rachitique, on ne trouve : 1° que les faits chimiques de la disparition des phosphates dans les os; 2° de la solubilité du phosphate dans les acides ; et 3° le fait de l'excès des phosphates dans les urines des rachitiques.

Ce dernier fait même est controversé. Fourcroy l'a signalé le premier. Lehmann dit avoir trouvé quatre fois plus de phosphate dans l'urine des enfants rachitiques; Marchand, cinq à six fois chez un enfant rachitique quelques jours avant sa mort.

Mais à côté des résultats affirmatifs nous en trouvons aussi de négatifs. Friedleben a publié un grand nombre d'analyses d'urine faites comparativement chez des enfants rachitiques et chez des enfants sains ou atteints d'autres maladies, sans avoir retrouvé ces excès de phosphate signalés par Lehmann.

Dans deux analyses faites par M. Hepp sur les urines provenant de malades ostéomalaciques traités dans notre service, les phosphates étaient en quantité normale. Chez l'un de ces malades, le ramollissement était en pleine évolution et a duré

jusqu'à la mort; chez l'autre, le processus morbide n'était plus très-actif au moment de l'analyse, car les douleurs avaient cessé depuis plusieurs mois.

Dans une troisième analyse, faite sur une malade ostéomalacique encore en traitement à la clinique, l'acide phosphorique et les phosphates sont en excès.

En supposant même qu'il en soit ainsi dans tous les cas, qu'à un moment donné du rachitisme ou de l'ostéomalacie les phosphates s'éliminent en plus grande abondance, cela prouverait-il la nature acide de la dyscrasie rachitique ? Évidemment non ; car si les phosphates ne sont pas assimilés dans le rachitisme, ou s'ils se dissolvent dans l'ostéomalacie, cela peut se faire par un mécanisme de nutrition anormale de chimie vivante tout différent de celui des laboratoires. Pour établir la vérité des théories purement chimiques, c'est l'existence même de la matière peccante qu'il faudrait mettre en évidence dans les premières voies dans le sang, *voire même dans les os*.

La question de la nature de la dyscrasie rachitique et ostéomalacique n'est donc pas résolue par les hypothèses chimiques. Ces hypothèses sont tout au plus des possibilités qui signalent dans quelle direction on peut poursuivre les recherches. Du reste, même parmi ces hypothèses purement chimiques, il en est qui ne s'appliquent qu'au rachitisme et nullement à l'ostéomalacie.

En effet, si pour le rachitisme il est possible d'admettre une dyscrasie acide, en vertu de laquelle les phosphates sont enlevés par les urines et n'arrivent plus en quantité suffisante aux os, il est plus difficile d'admettre la même cause pour l'ostéomalacie. Car, dans cette affection, l'os parfaitement consolidé se ramollit, et le phosphate fixé dans la trame osseuse disparaît. Il faudrait donc que l'acide arrivât jusque dans l'os et fût assez puissant pour le dissoudre.

Or quel est le chimiste qui a démontré jusqu'à présent une réaction acide dans les os malaciques? Nous voyons au contraire, par le microscope, que le ramollissement osseux s'effectue, dans l'ostéomalacie comme dans la carie, par infiltration graisseuse de la substance osseuse fondamentale et des cellules osseuses.

Une autre hypothèse, tout aussi peu applicable à l'ostéomalacie, est celle qui attribue le rachitisme purement et simplement à une nourriture mal adaptée aux forces digestives des enfants. On ne devient pas ostéomalacique par suite de misère ou de privation de sels phosphatiques. Quant au rachitisme lui-même, on peut contester la valeur des expériences par lesquelles M. Guérin a prétendu démontrer que l'on peut rendre à volonté les jeunes animaux rachitiques par l'alimentation. Une atrophie osseuse, une ostéoporose peut se produire si l'on prive les jeunes animaux de sels calcaires; mais pour le véritable rachitisme avec ses lésions caractéristiques des épiphyses et du périoste, cela paraît au moins très-douteux.

Ces observations suffisent, je pense, pour démontrer combien serait en définitive chancelante une assimilation de l'ostéomalacie et du rachitisme fondée sur l'identité d'une cause prochaine que nous connaissons aussi peu.

Que l'on admette pour l'une et l'autre maladie une cause générale, modifiant la nutrition des os, je le veux bien; mais pour déclarer ces maladies identiques dans leur nature du point de vue de cette cause, ne faudrait-il pas que cette cause fût un peu mieux connue et démontrée *la même* dans les deux affections? Ceci n'étant pas, on peut soutenir le pour et le contre sans arriver à un résultat.

Du moment que l'on assimile entre elles des inconnues, comme le sont en réalité les causes dyscrasiques ou diathésiques, la pente devient glissante. Rien n'empêche d'aller ainsi

plus ou moins loin, et d'assimiler le rachitisme et les scrofules, ou le rachitisme et la syphilis ; l'une et l'autre opinion ont été soutenues par des médecins éminents. Hufeland s'était prononcé pour l'identité de la diathèse rachitique et scrofuleuse. Bœrhaave croyait que le rachitisme dérive de la syphilis ! On pourrait de même soutenir que l'ostéomalacie dépend de la diathèse rhumatismale, etc.

Ce n'est pas dans cette voie que je veux m'engager ; elle est sans issue.

Si, abandonnant l'identité de nature fondée sur l'identité de la cause prochaine, nous nous en tenons à ce qui est accessible à l'observation médicale, clinique et anatomique, nous trouverons, à côté de quelques analogies superficielles, des différences profondes.

La plus fondamentale de ces différences, celle dont toutes les autres dérivent, consiste dans le mode d'évolution des altérations osseuses, dans le processus morbide lui-même. Virchow surtout a insisté sur ces différences. Ses recherches, en ce qui concerne l'ostéomalacie, ont été vérifiées sur plusieurs cas observés à la clinique par notre savant et laborieux collègue M. Morel. D'après lui, l'*ostéomalacie* consiste essentiellement, d'un côté, dans le développement hypertrophique du tissu médullaire accompagné d'hyperémie ; de l'autre, dans une métamorphose régressive simultanée du tissu osseux fondamental. L'hypertrophie de la moelle se révèle par la prolifération extraordinaire des cellules myéloïdes. Ces cellules apparaissent pourvues de plusieurs noyaux plus petits ; elles se divisent et produisent ainsi beaucoup d'éléments nouveaux. Ces éléments plus petits possèdent soit un seul noyau avec nucléoles, soit plusieurs noyaux. Cette prolifération, toujours accompagnée d'hyperémie, forme un tissu très-riche en cellules : la moelle rouge. Dans l'intérieur même des canaux

de Havers, dit M. Morel, les faisceaux si délicats du tissu conjonctif enveloppant les vaisseaux capillaires n'échappent pas à ce travail. L'on voit très-distinctement les cellules de nouvelle formation constituer une espèce de gaine ou tube sanguin.

M. Morel a constaté de plus que la moelle se transforme dans quelques-unes de ses parties en faisceaux de fibres conjonctives; elle donne aussi naissance, dit-il, à quelques cellules adipeuses; mais elle ne fournit pas de pus.

En suivant une marche toujours croissante dans son développement, la moelle se substitue au tissu osseux. En effet, pendant que le tissu myéloïde se développe démesurément, le tissu osseux s'infiltre de graisse, se ramollit et disparaît par résorption.

Cette dissolution de la substance osseuse amène la substitution continue et progressive de la substance médullaire aux couches les plus internes des os.

Dans les os longs, les cavités médullaires, les aréoles du tissu spongieux, les canaux de Havers du tissu compact augmentent incessamment de volume.

Dans les os plats, les aréoles du diploé grandissent, les lamelles s'amincissent et disparaissent, les tables du tissu compact s'écartent, se criblent de trous et deviennent moins épaisses.

Partout une moelle rouge semi-fluide, des vaisseaux hyperémiés remplissent les cavités agrandies ou de nouvelle formation, prennent la place de la trame osseuse dure et résistante, produisant ainsi à la fois l'ostéoporose et la malacie.

Cette substitution du tissu myéloïde au tissu osseux procède du dedans au dehors, de la profondeur à la périphérie. Le périoste n'est pour rien dans le processus morbide; il ne s'épaissit que consécutivement et n'est véritablement englobé dans le travail morbide qu'au niveau des infractions et des

fractures. Là seulement ses cellules plasmatiques prolifèrent et fournissent les éléments d'un cal à spirale, le plus souvent insuffisamment pourvu de sels calcaires.

Il en est de même des épiphyses; si leur tissu spongieux participe à l'ostéoporose et à la malacie, c'est par le même mécanisme de prolifération médullaire et de dissolution des lamelles osseuses que l'on observe dans le tissu compact des diaphyses. Les épiphyses peuvent parfois offrir une certaine tuméfaction, mais elles ne sont le siège d'aucun travail spécial. Dans les cas d'ostéomalacie que nous avons observés, il n'existait même aucune nouure aux extrémités articulaires.

Enfin, l'ostéomalacie ne présente que peu de tendance à la guérison, et quand la maladie s'arrête, l'ostéoporose persiste. Les pertes du tissu fondamental ne se réparent pas en grande partie par l'ossification des cellules myéloïdes.

Dans le *rachitisme*, l'évolution histologique, le mode de développement des altérations du tissu osseux sont bien différents.

Les belles recherches de Broca, de Kölliker, de Lebert, de Virchow démontrent que le processus rachitique consiste essentiellement dans un arrêt du travail d'ossification pendant la période d'accroissement des os. Après la guérison de la dyscrasie rachitique, l'ossification peut reprendre son évolution, mais l'incrustation calcaire consécutive solidifie alors des os plus ou moins déformés et rend ainsi permanents certains vices de conformation développés pendant la première période de la maladie.

L'arrêt d'ossification qui caractérise le processus rachitique porte, d'un côté, sur les éléments plasmatiques du périoste, dont la multiplication et la solidification régulière doivent produire l'accroissement de l'os en épaisseur; de l'autre, sur les cellules des cartilages épiphysaires, dont la prolifération et

l'incrustation régulière constituent l'accroissement des os en longueur.

Les cellules plasmatiques du périoste, aussi bien que les cellules cartilagineuses des épiphyses et des noyaux dits d'ossification, prolifèrent abondamment dans le rachitisme, plus abondamment peut-être qu'à l'état normal ; mais ces éléments ne s'incrustent pas de phosphates calcaires. Le tissu de nouvelle formation reste mou. A la place de couches osseuses périostiques successivement développées et régulièrement ossifiées il se forme des couches concentriques d'un tissu fibreux sans résistance, riche en sucs, vasculaire, hyperémié, facile à couper, flexible, incapable de supporter le poids du corps ou de résister à l'action musculaire; tandis qu'au centre l'os déjà formé, l'os primitif et ancien s'amincit et se raréfie de plus en plus, comme l'accroissement physiologique le prédétermine et l'exige. L'os ancien ne se détruit pas par un travail morbide d'infiltration graisseuse et de ramollissement; il ne se détruit pas parce qu'un nouveau tissu le remplace; mais il persiste ou disparaît lentement par un travail de résorption. L'agrandissement de la cavité médullaire, en effet, n'est qu'une des phases du développement normal de l'os.

Au contact des cartilages épiphysaires et des diaphyses déjà ossifiées, les cellules cartilagineuses de nouvelle formation, qui devraient se solidifier pour accroître la longueur de l'os, ne s'incrustent pas davantage que les cellules du périoste. Les épiphyses augmentent de volume, mais le défaut d'ossification produit le gonflement, l'élargissement, la nouure de l'extrémité articulaire. L'os tout entier, à mesure qu'il s'accroît, reste ainsi sans borne de solidification; il est mou, flexible et sans résistance, comme l'os ostéomalacique.

Les deux maladies, le rachitis et l'ostéomalacie, aboutissent donc au même résultat par des voies très-différentes. Mais

l'analogie des lésions consécutives ne doit pas faire perdre de vue la différence essentielle du processus morbide. Virchow a parfaitement résumé cette différence dans le passage suivant, que je crois devoir citer tout entier :

« Dans son état final. pendant la vie, l'os malacique peut avoir plusieurs points de ressemblance avec l'os rachitique. Il n'y en a aucun quant au mode de développement. En effet, dans l'ostéomalacie il y a une véritable résorption des parties compactes qui deviennent molles ; un os complètement formé se transforme en moelle gélatiniforme, tandis que dans le rachitisme rien n'est de fait résorbé ; ce qui est mou ne se solidifie pas, les couches de nouvelle formation sont dépourvues de sels calcaires ; tandis que celles qui sont déjà incrustées de sels calcaires persistent à l'état solide.

« Où peut-on trouver ici une ressemblance anatomique ? — Dans l'ostéomalacie, c'est l'os véritable qui se modifie; dans le rachitisme, c'est le cartilage et le périoste qui sont plus spécialement malades, tandis que ces tissus ne participent en rien à la malacie. Dans cette dernière maladie il y a usure, atrophie, dégénérescence et métamorphose régressive; dans le rachitisme il y a nouvelle formation, multiplication, métamorphose progressive, mais qui ne dépasse pas certaines limites. »

« Une maladie, dit encore Virchow, qui attaque l'intérieur d'un os parfait sans attaquer la périphérie, doit être aussi différenciée du rachitisme qui atteint la périphérie dans sa période de croissance, sans toucher à l'os formé, qu'une affection des bronches et des vésicules pulmonaires d'une affection des plèvres. »

De la différence du mode de développement dépendent certaines dissemblances très-frappantes dans la forme générale des déformations rachitiques et ostéomalaciques.

Chez les rachitiques, la nouure épiphysaire constitue une particularité essentielle et caractéristique. Cette nouure précède en général toute autre déformation. Au thorax, à l'union des côtes et des cartilages, le gonflement imprime à la poitrine du rachitique un caractère spécial : le chapelet de nodosités bilatéral-antérieur. Chez tous les ostéomalaciques que j'ai observés, rien de semblable à la nouure rachitique n'a pu être constaté, les courbures, les inflexions, les fractures existant comme chez les rachitiques ; mais la nouure épiphysaire a fait et devait faire défaut.

Si l'on voulait examiner de plus près les déformations de la colonne vertébrale, celles du bassin et surtout celles de la tête, il serait facile de signaler des différences qui dépendent de la même cause essentielle et profonde.

Passer en revue toutes ces différences, ce serait dépasser les limites que comporte cette discussion. Je terminerai en signalant comme dernière dissemblance anatomique celle de la marche et de la terminaison des lésions.

L'ostéomalacie suit d'ordinaire une marche progressive. Elle peut s'arrêter pendant un temps plus ou moins long, puis reprendre son évolution fatale; mais alors même que les progrès de l'affection sont enrayés, l'os une fois ramolli ou atteint d'ostéoporose malacique ne se répare plus aussi complètement que dans le rachitisme.

Les cellules myéloïdes ont moins de tendance à se transformer en cellules osseuses. Jamais le périoste ne prolifère pour donner plus de solidité à l'os. Ce n'est qu'au pourtour des infractions et des fractures que le périoste forme un cal, le plus souvent incomplet.

Dans le rachitisme, au contraire, quand l'évolution morbide est terminée, nous retrouvons une période de réparation, pendant laquelle l'ossification solidifie en masse les éléments

cellulaires du périoste et des cartilages. A la suite du rachitisme, pas d'ostéoporose persistante, c'est plutôt de l'ostéosclérose qui se produit, et les os des rachitiques guéris, quoique déformés, sont plus épais, plus compacts, plus durs que les os normaux.

Il résulte, Messieurs, selon moi, de ces considérations :

1° Que l'ostéomalacie et le rachitisme offrent d'incontestables analogies ;

Que l'analogie consiste en ce que, dans l'une et l'autre maladie, le système osseux est le siège des lésions caractéristiques. Ces lésions envahissent simultanément ou successivement un grand nombre d'os, ce qui donne au rachitisme, aussi bien qu'à l'ostéomalacie, la physionomie d'une maladie générale diathésique ou dyscrasique.

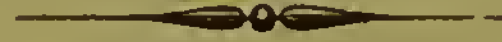
2° Que les lésions du système osseux offrent comme élément commun le manque ou la diminution des sels terreux, base de solidification des os. De là des déformations qui se ressemblent, des incurvations, des inflexions, des déviations, des infractions et des fractures.

3° Mais, d'un autre côté, le mode de développement des lésions osseuses est essentiellement différent. Du point de vue anatomique il est impossible de confondre l'ostéomalacie et le rachitisme.

4° Quant à la cause diathésique occulte, rien ne permet de la considérer comme identique, mais il est impossible aussi de la déclarer essentiellement différente ; car, cette cause étant inconnue, on peut soutenir le pour et le contre sans sortir de l'arbitraire dogmatique.

Si l'on voulait établir des analogies, on pourrait, du point de vue anatomique, assimiler ce qui se fait dans l'ostéomalacie à une ostéomyélite diffuse. On retrouve une évolution anatomique analogue avec ramollissement de l'os dans la carie. On retrouve un travail morbide analogue encore dans l'ostéoporose du rhumatisme noueux.

Quant au rachitisme, son évolution anatomique le rapproche plutôt de la périostite et de la chondrite.



MALADIES DES ORGANES DIGESTIFS

Ulcération de l'appendice iléo-cœcal; péritonite consécutive; mort.

(Observation recueillie par M. Alphonse Herrgott, interne de service.)

(*Gazette médicale de Strasbourg* 1872.)

M. le professeur Forget termine de la manière suivante son mémoire sur les péritonites par perforation de l'appendice iléo-cœcal[1]: « Étant donnée une péritonite primitive sans cause déterminante appréciable, on devra considérer comme possible, sinon comme très-probable, la perforation de l'appendice iléo-cœcal. »

L'observation que nous publions montre combien étaient fondées les conclusions de l'éloquent professeur de l'école de Strasbourg.

Observation.

La nommée Marguerite Abel, servante, âgée de 17 ans, d'une bonne constitution, régulièrement réglée depuis la quatorzième année, entre le 29 mai 1872 dans le service de M. le professeur Schützenberger pour une affection caractérisée comme « douleurs de ventre ».

Elle nous dit qu'après avoir lavé des bouteilles à la pluie, le 27 mai, elle fut subitement prise d'un frisson, suivi de violentes douleurs dans l'abdomen.

[1] *Mémoires de la Société de médecine de Strasbourg*, 1855, t. II, p. 214.

Le 28, les douleurs étant devenues plus intenses, elle se décide à entrer à l'hôpital le 29 mai.

Dans la nuit du 28 au 29, la malade eut plusieurs vomissements assez abondants.

A la visite, le 29, nous trouvons la malade dans le décubitus dorsal, la respiration normale, la face rouge; le pouls est très-fréquent et assez petit (110). La température est élevée (39°,2). Le ventre est très-douloureux à la pression, surtout au côté droit, où la douleur est intolérable; il est légèrement ballonné. L'examen de la poitrine et du cœur ne dénote rien de particulier. Les urines sont normales.

En présence de ce météorisme, de cette sensibilité exaltée, on diagnostique une péritonite généralisée. Mais on se demande quelle est l'étiologie de cette péritonite.

Il y a douze jours que la malade a eu ses règles; ce n'est donc pas à un arrêt de la menstruation que l'on peut rapporter cette affection. La malade, il est vrai, a lavé des bouteilles à la pluie le jour où elle a ressenti pour la première fois des douleurs dans l'abdomen, mais une péritonite aiguë par refroidissement ne semble pas probable.

Aussi M. le professeur Schützenberger, en présence de cette douleur si intense dans le côté droit de l'abdomen, pense que l'ulcération de l'appendice cœcal, distendu par un calcul de nature stercorale, pourrait être le point de départ de cette péritonite.

L'ulcération de l'appendice permettant au liquide contenu dans l'intestin de s'écouler dans le péritoine, a pu provoquer de cette façon une péritonite généralisée.

Vu l'étiologie, le pronostic de cette affection est de la dernière gravité.

Les antiphlogistiques et l'opium à haute dose étant indiqués, on prescrit quatre sangsues sur le ventre et une potion opiacée contenant 10 centigrammes d'extrait gommeux d'opium. La malade ayant été soulagée d'une manière assez remarquable à la suite de ce traitement, six sangsues sont de nouveau ordonnées le 30 mai; la potion opiacée est portée à 20 centigrammes; de plus, on ordonne l'application de compresses fraîches sur le ventre; mais ces dernières n'étant pas supportées, on est obligé d'en suspendre l'application. La température est relativement assez basse (38°,8); le pouls est de 120.

31 mai. Le ventre est toujours ballonné et douloureux. Pas de selles; le pouls devient plus petit (120).

Comme la malade est très-affaiblie, on suspend les émissions sanguines. Un vésicatoire est appliqué sur l'abdomen.

On continue la potion opiacée qui calme les douleurs abdominales d'une façon assez remarquable.

1er juin. Toujours pas de selles ; l'état de la malade semble néanmoins assez satisfaisant. Mais vers le soir, elle fut prise de vomissements qui furent arrêtés par quelques pilules de glace.

2 juin. Les vomissements deviennent plus abondants. La matière vomie est liquide, verdâtre, contenant du mucus bronchique et de la matière colorante de la bile.

Glace à sucer ; vésicatoire sur le ventre ; potion opiacée.

La température est toujours de 38°,8 ; le pouls de 120.

3 juin. L'état de la malade s'est beaucoup aggravé. La face est grippée ; pouls insensible ; extrémités froides et cyanosées ; ventre ballonné, dur et douloureux. Le doigt, introduit dans l'orifice anal, trouve le rectum vide.

A 8 heures du soir, l'agitation de la malade fut extrême. Fréquentes envies de vomir, puis coma et mort à 3 heures du matin.

L'autopsie, faite trente heures après la mort, révèle les lésions suivantes :

Pas d'amaigrissement; roideur cadavérique peu considérable ; l'abdomen est ballonné. Tympanisme en haut ; pas de matité en bas.

Une incision met à découvert tout le paquet intestinal. Le péritoine a une teinte pâle avec arborisations vasculaires, sans taches ecchymotiques. Dans la région sus-ombilicale on ne trouve pas d'exsudat à la surface pariétale du péritoine ; il n'en est pas de même de la région sous-ombilicale ; à gauche, le péritoine pariétal est adhérent et recouvert d'une couche très-mince de lymphe plastique et de pus. Les adhérences se détachent facilement par la traction.

Dans la région iliaque droite, l'arborisation vasculaire est plus considérable. On enlève une couche de pus crémeux avec le scalpel.

Entre le péritoine et les intestins agglutinés il existe un épanchement séro-purulent, jaune pâle, assez abondant, localisé dans les régions déclives. On voit entre les intestins une couche de pus et de lymphe plastique.

Le péritoine viscéral, injecté, plus rouge que le pariétal, est recouvert d'un pointillé très-fin et d'arborisations.

Les intestins sont réunis par de fausses membranes très-minces ; vers le bassin, les pseudo-membranes deviennent épaisses et agglutinent en masse les intestins. L'épaisseur de ces fausses membranes est de 1 millimètre environ. Dans le petit bassin, on trouve un liquide séreux et purulent. Les exsudats plastiques ne sont pas plus abondants au niveau de la région cœcale.

L'extrémité de l'appendice flotte librement.

Mais *l'extrémité borgne de l'appendice iléo-cœcal offre une teinte ardoisée et une surface rugueuse ressemblant à un ulcère*, et, en effet, un stylet, introduit par cette surface ulcérée, pénètre dans l'intérieur de l'appendice. Derrière l'ulcération se trouve un corps arrondi, fusiforme, de la grosseur d'un noyau de cerise; la surface en est rugueuse et son aspect est celui d'un calcul de matière fécale.

Toute la fosse iliaque droite est tapissée, ainsi que le petit bassin, par des fausses membranes très-épaisses.

La matrice et la vessie sont recouvertes d'une couche pseudo-membraneuse jaune pâle.

Une odeur fétide s'exhale de ces organes. Le vagin est congestionné et ne présente rien d'anormal.

Ainsi le diagnostic de cette affection était exact. La malade a succombé à une péritonite occasionnée par l'ulcération de l'appendice iléo-cœcal. Cette observation, jointe à celles publiées par le professeur Forget, éveillera l'attention des praticiens sur les péritonites dites « spontanées », c'est-à-dire n'ayant pas de causes bien déterminées. Ces péritonites sont fort rares; souvent elles pourront être causées par une altération de l'appendice vermiculaire dans lequel des matières intestinales peuvent s'engager sans pouvoir en ressortir, s'y durcir et produire une ulcération qui ouvre une voie funeste au liquide intestinal. Ainsi se confirme la proposition du professeur de Strasbourg que nous avons placée en tête de cette observation et qui termine son travail si intéressant.

De la dégénérescence syphilitique du foie.

(*Gazette médicale de Strasbourg* 1856.)

Une femme de 40 ans, portière, d'une bonne constitution primitive, entra à la clinique, en 1851, pour une affection syphilitique constitutionnelle. Cette affection était caractérisée :

1° Par une ulcération très-étendue du voile du palais ; la luette était déjà détruite, et le bord libre du voile entamé dans une grande étendue par un ulcère irrégulier, à fond jaune, couenneux, à bords déchiquetés, élevés et rouges. Près des attaches du voile du palais, à la voûte osseuse, existait une deuxième ulcération, qui avait perforé le voile dans l'étendue d'une pièce de vingt centimes.

2° Par un engorgement peu considérable de quelques glandes lymphatiques du côté gauche du cou.

3° Par une syphilide squammeuse déjà ancienne : taches cendrées de la grosseur d'un pois, recouvertes de squammes sèches, grisâtres, minces.

4° Par des douleurs ostéocopes dans les tibias et plusieurs périostites circonscrites très-douloureuses au tibia droit.

L'état général de la malade était miné par l'affection syphilitique, restée sans traitement et datant de plusieurs mois. Le teint était jaune, terreux, non ictérique. Les forces et l'embonpoint étaient diminués, mais toutes les fonctions s'exécutaient bien ; elle ne se plaignait que d'une douleur sourde dans la région hypochondriaque droite.

A l'exploration on reconnut une augmentation notable du

volume du foie, dépassant le bord des côtes de plusieurs travers de doigt. Cet organe hypertrophié était dur, peu douloureux à la pression, offrant des bosselures manifestes, analogues aux marrons des foies cancéreux. Il n'existait ni ascite ni ictère. Un traitement mercuriel régulier par frictions fut institué. Vers la troisième semaine du traitement, la syphilide avait disparu, l'ulcère du voile du palais était cicatrisé, et les douleurs ostéocopes avaient cessé. Le foie lui-même avait notablement diminué de volume; les douleurs sourdes n'existaient plus, mais l'organe dépassait encore le rebord des fausses côtes, offrant plusieurs bosselures très-évidentes.

C'est à ce moment que la malade, impatiente de rentrer chez elle, quitta le service clinique, malgré nos instances et sans avoir achevé le traitement mercuriel commencé. Cette femme a été perdue de vue pendant quatre années.

Le 8 octobre 1855, elle rentra à la clinique interne. Elle raconta que, pendant deux ans, son état était resté très-satisfaisant; mais, dès 1853, les anciennes douleurs sourdes reparurent dans l'hypochondre droit; le ventre droit devint plus volumineux; il se développa de l'ictère. L'appétit diminua, ainsi que l'embonpoint. Constipation alternant avec de la diarrhée; perte de forces. Aucune lésion fonctionnelle n'apparaît du côté de la respiration; mais on constate un souffle léger au premier temps des bruits du cœur. Aucun des anciens symptômes de la syphilis n'avait reparu ni à la peau, ni au voile du palais, ni dans le système lymphatique. Mais, au côté gauche du cou, le chapelet de glandes lymphatiques engorgées, qui n'avait jamais disparu complètement, augmente peu à peu de volume, au point de former une tumeur bosselée, irrégulière, s'étendant depuis l'angle de la mâchoire jusqu'à la clavicule.

A l'entrée de la malade on constate : 1° une cicatrice solide

au bord libre du voile du palais, avec destruction de la luette. 2° Une ouverture triangulaire à bords cicatrisés à la partie adhérente du voile du palais. La voix est nasonnée, et quelquefois les aliments ou les boissons passent par l'ouverture lors de la déglutition. 3° Une tumeur considérable, allongée, de la grosseur du poing, s'étendant depuis l'angle de la mâchoire jusqu'à la clavicule. Cette tumeur bosselée est manifestement formée par une série de glandes lymphatiques malades; les plus petites ont le volume d'un marron, les plus grosses celui d'un œuf de poule. La peau qui recouvre cette tumeur est normale; les glandes offrent une dureté moyenne; elles sont peu douloureuses à la pression, séparées par des sillons peu profonds, mais formant par leur réunion une seule masse peu mobile. 4° Une coloration jaune verdâtre de tout le tégument externe et des sclérotiques. Ictère très-prononcé avec selles décolorées, urines brunes, devenant vertes par l'addition d'un excès d'acide nitrique, mais sans précipité albumineux. 5° Le ventre est volumineux, arrondi, distendu par du liquide épanché dans la cavité péritonéale. La fluctuation est très-évidente et l'ascite considérable. Légère infiltration des extrémités inférieures. 6° Par la palpation profonde et par le choc il est facile, en déplaçant la couche du liquide, de reconnaître une énorme tuméfaction du foie. La tumeur hépatique s'étend, à droite, depuis le rebord des fausses côtes jusque dans la fosse iliaque; elle occupe toute la région sus-ombilicale et s'étend, à gauche, jusqu'à une ligne partant du mamelon et arrivant à la crête iliaque; cette tumeur hépatique est dure, bosselée, lobulée, indolente à la pression. 7° La rate est également plus volumineuse et dépasse le rebord des fausses côtes gauches. 8° L'auscultation du cœur fait entendre un bruit de souffle léger au premier temps. Mais ce symptôme passe inaperçu en présence des autres phénomènes présentés par la malade.

L'appétit est capricieux, souvent nul; les déjections sont difficiles; la diarrhée est fréquente; amaigrissement considérable et perte des forces. Pas de fièvre.

Les questions pratiques de diagnostic, de pronostic et de thérapeutique soulevées par ce fait ont été discutées dans plusieurs conférences cliniques.

La détermination d'une affection chronique du foie, la subordination de l'ictère, de l'ascite et des lésions fonctionnelles digestives à la maladie de l'organe sécréteur de la bile n'offraient aucune difficulté. La présence de l'ascite impliquait une lésion entravant la marche du sang dans les divisions hépatiques de la veine porte ou, plus haut, dans la veine cave; la présence de l'ictère avec selles décolorées indiquait l'existence d'un obstacle à l'arrivée de la bile dans le canal intestinal.

Mais quelle pouvait être la nature de cette affection du foie? Un foie volumineux, marronné, bosselé, dur, des ganglions lymphatiques du col formant une énorme tumeur, un amaigrissement général, considérable, un état cachectique évident, pouvaient et devaient faire soulever la question d'une affection cancéreuse. Tous les symptômes de l'état actuel de la malade paraissaient se rapporter au cancer et pouvaient trouver dans l'admission de cette maladie une interprétation naturelle et facile.

Dans cette hypothèse, le volume du foie, sa déformation lobée, sa dureté, s'expliquent par le développement de marrons cancéreux multiples plus ou moins développés; l'ascite par l'influence que la dégénérescence cancéreuse étendue du foie exerce d'ordinaire sur la circulation hépatique; l'ictère par le développement d'une tumeur cancéreuse englobant le canal hépatique ou cholédoque. La tumeur glanduleuse du cou enfin était l'expression de la généralisation de la cachexie

cancéreuse. Le diagnostic *cancer du foie* et toutes les conséquences pronostiques et pratiques qui en découlent étaient donc parfaitement motivés et par l'ensemble des symptômes et par les particularités phénoménales présentées par l'état de la malade.

Néanmoins, nous crûmes devoir repousser l'idée de cancer, et admettre comme infiniment plus probable une *inflammation chronique du foie de nature syphilitique.*

Il est vrai que la syphilis des organes internes est considérée par beaucoup de médecins comme très-problématique. Il fut un temps, et ce temps n'est pas très-éloigné, où les localisations de la vérole constitutionnelle étaient considérées comme irrévocablement circonscrites à la peau, aux muqueuses, aux membranes de l'œil, au tissu cellulaire, sous-cutané, au système osseux et aux glandes lymphatiques. Le testicule était le seul des organes parenchymateux et glanduleux dont l'affection syphilitique fût admise.

Quelques auteurs anciens avaient, il est vrai, admis la possibilité d'affections syphilitiques des organes internes, et plus spécialement du foie; mais leur opinion ne s'appuyait pas sur des faits assez bien observés pour entraîner la conviction; elle était considérée comme une hypothèse gratuite.

Dans ces derniers temps, la doctrine de la localisation restreinte de la syphilis constitutionnelle a été attaquée de divers côtés.

Certaines lésions du poumon et du foie, observées chez des enfants nouveau-nés manifestement syphilitiques, ont été rapportées à une origine vénérienne.

J'ai signalé, il y a plusieurs années, dans un mémoire lu à la Société de médecine de Strasbourg [1], l'origine syphilitique

[1] *Gazette médicale de Strasbourg*, 1850, p. 65.

de certaines maladies cérébrales très-graves, et la thèse de M. Bedel fils a réuni dans un travail spécial des faits assez nombreux pour mettre hors de doute la syphilis intra-crânienne et cérébrale.

Déjà MM. Rayer et Ricord considéraient comme syphilitiques certains engorgements du foie curables par une médication spécifique suivie; Foucaret a décrit, sous le nom de *tubercules syphilitiques du foie*, une lésion que Budd appelle *tumeur bosselée du foie*.

Plus récemment, M. Dittrich, médecin à Prague, a publié dans la *Revue trimestrielle de Prague*, t. VI et VII, un article remarquable, où il établit, par des observations cliniques et nécroscopiques nombreuses, l'existence d'une affection spéciale du foie d'origine syphilitique.

Bamberger, auteur des *Maladies du tube digestif* dans le Traité de Virchow, dit avoir confirmé par ses propres observations l'exactitude des descriptions de Dittrich.

Gubler, dans un mémoire lu à la Société de biologie de Paris, admet également la syphilis du foie.

Si donc, *à priori*, la localisation de la syphilis dans des organes parenchymateux peut paraître probable, cette opinion déjà ancienne a cessé d'être une hypothèse.

Lors donc qu'une maladie chronique d'un organe interne se présente dans de certaines conditions qui rendent sa nature syphilitique probable, le problème diagnostique doit être posé et sérieusement discuté.

Le cas qui nous occupe était dans ces conditions : Une femme atteinte de syphilis constitutionnelle bien caractérisée est affectée simultanément d'un engorgement notable du foie. Cet engorgement diminue sous l'influence d'une médication spécifique qui fait disparaître les autres symptômes vénériens. Le traitement est incomplet. Quatre années plus tard, la

malade revient avec une maladie du foie très-avancée dans son développement. Cette maladie, il est vrai, a une grande analogie symptomatique avec le cancer; mais ne peut-elle pas être de nature différente? ne peut-elle pas se rattacher, quant à son origine, à la vérole constitutionnelle, incomplètement traitée et incomplètement guérie?

Telle est la question qu'il s'agirait de discuter. Pour la résoudre, il est nécessaire d'examiner de plus près ce que l'on sait sur l'affection syphilitique du foie, sur son anatomie pathologique, sur les modifications qu'elle imprime à la forme, au volume, à la consistance de l'organe, sur ses symptômes et sur sa marche. Le mémoire de Dittrich et le résumé de Bamberger nous fournissent les notions scientifiques dont il s'agit de faire l'application au cas spécial.

C'est toujours à la suite d'une dyscrasie syphilitique ancienne et très-souvent en concomitance avec des accidents secondaires ou tertiaires, que Dittrich a observé la maladie du foie qu'il considère comme syphilitique.

Cette affection consiste dans une forme particulière d'hépatite chronique, qui n'est pas sans analogie avec la cirrhose. Le siège spécial de cette inflammation réside dans le tissu glanduleux même du foie. L'affection est toujours *disséminée;* à son origine, elle occupe des points circonscrits plus ou moins nombreux du tissu hépatique, séparés par du tissu normal, intact. L'inflammation syphilitique disséminée produit constamment un exsudat dans les points ou lobules affectés. Cet exsudat se transforme consécutivement en tissu cicatriciel, rétractile; la partie liquide de l'exsudat est résorbée, et quelquefois, mais *pas toujours,* il existe, au milieu du tissu cicatriciel, et comme enkysté par ce tissu, un résidu de matière d'exsudat qui ne peut être ni résorbé, ni organisé; c'est une substance jaune, quelquefois blanche ou grisâtre, assez sèche,

composée de corpuscules élémentaires, de gouttelettes de graisse, de masses amorphes comme fibrineuses, et de formations ressemblant à des noyaux de cellules. Ces petites masses, comme enkystées par le tissu cicatriciel, apparaissent alors sous forme de granulations de la grosseur de grains de chènevis jusqu'au volume de petites noisettes. Ce produit ne paraît pas, en général, subir de métamorphose ultérieure; arrivée à ce degré, la lésion reste stationnaire, ou bien une résorption très-lente et atrophique diminue peu à peu le volume des granulations, qui peuvent se convertir en partie en une matière crétacée analogue aux tubercules calcaires.

Quand l'affection occupe un grand nombre de points, le foie augmente de volume et devient plus dur, mais en même temps la formation du tissu cicatriciel et l'apparition des granulations changent la surface lisse du foie en une surface rugueuse, lobulée, marronnée, parsemée d'une multitude de sillons plus ou moins profonds. Ces sillons, formés par du tissu inodulaire, blanc laiteux, très-dense, circonscrivent des granulations, des lobules ou des masses plus étendues lobaires. Parfois l'on observe à la surface des enfoncements stellaires qui ont l'apparence de larges cicatrices.

Quelquefois une portion plus ou moins étendue d'un lobe hépatique s'atrophie complètement sous les étreintes de la rétraction de ce tissu cicatriciel, tandis que le reste, augmenté de volume, prend une forme globuleuse, mamelonnée, irrégulière, bosselée.

Les portions de parenchyme non envahis offrent d'ordinaire leur structure normale; néanmois Dittrich a observé en combinaison avec l'altération qu'il décrit, la dégénérescence lardacée, squirrheuse, avec production de calculs biliaires.

Il résulte de cette description que l'hépatite syphilitique peut produire une augmentation notable du volume du foie;

qu'elle peut modifier sa forme, sa surface, modifications analogues à celles que produit le cancer encéphaloïde.

En ce qui concerne l'évolution symptomatique et la marche de la maladie, l'hépatite syphilitique est décrite par Dittrich comme une maladie essentiellement chronique.

L'affection peut être complètement latente, quand l'inflammation circonscrite n'envahit qu'un petit nombre de points du parenchyme. Dans d'autres cas, les symptômes ressemblent à ceux de la cirrhose du foie, l'ascite consécutive étant un effet ordinaire de la gêne qu'éprouve la circulation à travers un parenchyme étranglé, si je puis dire, par le tissu rétractile et cicatriciel.

La douleur, d'après Dittrich et Bamberger, est généralement nulle, même à la pression. Dans aucun cas ils n'ont observé de l'ictère. Dittrich et Bamberger insistent surtout, comme étant important pour le diagnostic, sur la forme irrégulière et lobée du foie, dans le cas où il existe en même temps une augmentation de volume, et sur les antécédents ou les phénomènes concomitants suspects.

Si nous appliquons ces notions scientifiques à l'élucidation diagnostique du cas spécial qui fait l'objet de notre observation, nous retrouvons précisément cette forme bosselée, lobulée, irrégulière, mais avec une augmentation plus considérable de volume que dans aucun des faits observés par Dittrich. Nous retrouvons l'ascite. Mais nous avons de plus l'ictère. Cet ictère peut être accidentel, il peut dépendre d'un calcul ou bien du tissu cicatriciel qui englobe les canaux hépatiques. Dans tous les cas, il ne prouve ni pour ni contre la nature spéciale de la lésion.

La symptomatologie de notre cas particulier présente au moins autant d'analogie avec le foie syphilitique tel que Dittrich l'a décrit, qu'avec le foie cancéreux que nous connaissons.

Mais les probabilités en faveur d'une hépatite chronique syphilitique augmentent, si nous considérons :

1° Que les symptômes de l'altération hépatique se sont manifestés en même temps que ceux d'une syphilis constitutionnelle ;

2° Que le traitement mercuriel, institué en 1851, a produit une amélioration notable et une diminution manifeste du volume de l'organe ;

3° Que la maladie du foie date au moins de quatre années, et que l'évolution d'un cancer encéphaloïde est généralement plus rapide et tue dans un espace de temps bien plus court.

C'est en raison de toutes ces considérations que nous avons cru pouvoir établir le diagnostic d'hépatite chronique syphilitique.

L'affection néanmoins parut trop avancée, trop générale, pour autoriser l'espoir d'une guérison. En effet, le mercure ne peut rien contre un tissu cicatriciel sillonnant en tous sens un foie dégénéré dont le système sanguin est atrophié et dont les canaux biliaires sont ou oblitérés par un calcul, ou comprimés par le tissu cicatriciel.

Nous crûmes néanmoins devoir prescrire une médication mercurielle iodée, tout en n'ayant aucune illusion sur l'issue probable de l'affection.

Cette médication ne put être continuée que pendant trois semaines. Au bout de ce temps, la malade impatiente sortit de nouveau de l'hôpital.

Elle y rentra le 10 janvier 1856, avec une ascite énorme et dans un état de faiblesse extrême ; nous avons dû pratiquer la ponction. Puis la malade a repris pendant quelque temps l'iodure de potassium, sans avantage marqué.

Pendant toute cette dernière période de la maladie nous avons pu constater la persistance des mêmes phénomènes

locaux : hypertrophie, dureté et lobulation du foie ; ascite ; ictère ; faiblesse progressive, marasme. Dyspepsie et apepsie ultimes. Dans les derniers jours, dyspnée et toux.

Cette femme mourut le 5 février ; voici quel a été le résultat de son autopsie :

Le foie occupe sa situation normale ; mais il est énormément augmenté de volume : il s'étend en bas jusque dans la fosse iliaque, et à gauche jusque dans l'hypochondre gauche. L'estomac est complètement refoulé dans l'hypochondre gauche et se trouve en partie recouvert par le foie ; celui-ci recouvre également le côlon transverse.

Cette hypertrophie du foie ne porte que sur le lobe gauche ; le lobe droit est atrophié et se trouve réduit au volume d'un rein. Par suite de cette atrophie d'un des lobes et de l'hypertrophie de l'autre, le foie a éprouvé un mouvement de bascule, de sorte que le bord droit du foie est formé par le bord inférieur du lobe gauche, et le bord inférieur par le bord gauche du même lobe. Le lobe droit se trouve tout à fait refoulé sous le diaphragme.

La partie droite du grand lobe a presque complètement disparu et se trouve réduite à une lame mince, recouverte de fausses membranes cellulaires parfaitement organisées, qui partent, sous forme de brides, du diaphragme et s'insèrent dans l'espèce de sillon qui se prolonge au haut du sillon de la vésicule. Ces brides sont très-épaisses et très-résistantes. La vésicule du fiel, remplie de bile et de quelques calculs, est située au-dessous des brides et dépasse inférieurement le lobe droit du foie de deux travers de doigt ; elle est logée dans la profondeur de l'hypochondre droit et en contact, en bas, avec le côlon ascendant, et, plus haut, avec le rein. A gauche de ces brides se trouve la seconde portion du lobe droit (longueur $0^m,08$, largeur $0^m,04$) ; elle est triangulaire, du volume d'un

petit rein, et bornée à gauche par le ligament suspenseur. Elle présente l'aspect du lobe gauche.

Celui-ci occupe toute la région épigastrique et sus-ombilicale; il va même jusqu'à recouvrir une portion du cœcum. Ce lobe mesure 20 centimètres dans son diamètre transverse, et 25 centimètres dans son diamètre perpendiculaire. Son développement est considérable et atteint 12 centimètres dans sa plus grande épaisseur. Le lobe gauche a un volume de $1^{lit},90$; son poids est de $2^{kg},160$. Si l'hypertrophie du foie avait été générale, cet organe aurait atteint un poids total de 15 à 16 kilogrammes.

Au lieu d'offrir une surface lisse, le lobe gauche et le lobe droit non complètement atrophié offrent une surface inégale, très-irrégulièrement lobulée. Quelques-uns de ces lobules n'offrent que la grandeur de têtes d'épingle, d'autres celle de lentilles, de pois, quelques-uns de petits haricots. Ces lobules sont séparés par des sillons plus ou moins profonds. Dans différents points on remarque une autre lobulation qui isole, sous forme de lobes de la grosseur d'une noisette ou d'une noix, un certain nombre de lobules. Ces lobes sont séparés par des sillons, dont quelques-uns de profondeur considérable.

D'autres sillons font des scissures profondes et une lobulation considérable du bord libre du foie.

La densité générale du foie est considérable et analogue à celle du foie cirrheux.

La coloration de la surface externe du foie est variable : certains petits lobes présentent une teinte jaune sale rosée; d'autres une teinte olivâtre, d'autres une teinte jaune franche.

La capsule de Glisson paraît épaissie et offre une teinte laiteuse, surtout remarquable dans les sillons qui séparent les lobules et les lobes. A l'extrémité gauche d'une grande scissure de nouvelle formation, qui coupe horizontalement le lobe

gauche en deux portions, se voit une plaque irrégulière qui offre à l'extérieur les apparences d'une cicatrice stellaire, dont l'un des rayons se continue avec la scissure décrite plus haut. En plusieurs autres points de la surface convexe et concave du foie on observe une accumulation de ce tissu cicatriciel. Une section faite dans le lobe gauche montre une surface de section lisse, assez sèche, très-dure, d'une coloration marbrée, à fond jaune olivâtre, avec des stries de tissu blanc grisâtre. On ne remarque plus de traces de granulations, mais en dedans il est facile de distinguer une lobulation analogue à celle qui existe extérieurement. Ces lobules, de matière jaune hépatique, sont circonscrits par du tissu cellulaire cicatriciel.

Analyse microscopique [1].

Artères. La branche droite de l'artère hépatique est notablement rétrécie, tandis que la branche gauche est dilatée et représente la continuation du tronc.

Veines. Les veines des parois de l'estomac, la veine splénique, les veines mésaraïques, sont dilatées et distendues par du sang, ce qui annonce une gêne dans la circulation de la veine porte. La dissection de cette dernière démontre une oblitération presque complète avec épaississement considérable des parois de sa branche droite. Cette branche ne fournit qu'à une portion très-restreinte du lobe de Spiegel, presque disparu, et à l'éminence porte antérieure, qui représente à elle seule le lobe du côté droit. La veine donne à peine passage à une plume à écrire. La veine porte du côté gauche est très-dilatée et laisse facilement pénétrer le doigt.

[1] Faite par M. Kœberlé.

Canaux biliaires. La bile a une couleur jaune brunâtre. Les calculs renfermés dans la vésicule sont au nombre de neuf; ils sont recouverts d'une couche de pigment noir; leur centre se compose de cholestérine. Les vaisseaux biliaires sont notablement dilatés dans le lobe gauche; dans le lobe droit ils sont revenus sur eux-mêmes et se perdent en majeure partie, sous forme de cul-de-sac, au milieu du tissu cellulo-graisseux qui remplace le lobe droit. Quelques-uns rampent à la superficie du foie; une injection de cire colorée a permis de les suivre jusque dans leurs dernières ramifications. D'autres cheminent jusque dans le ligament triangulaire gauche et aboutissent à des granulations hépatiques éparses, isolées et parfaitement disposées pour l'étude. Deux ou trois se perdent en culs-de-sac borgnes en des points où l'examen microscopique a démontré l'absence complète de cellules hépatiques. Les extrémités terminales de ces canaux biliaires renfermaient une certaine quantité d'épithélium cylindrique, granulée, dont le noyau et les granulations offraient une teinte jaunâtre foncée, et quelques rares grumeaux de matière colorante de la bile.

Granulations hépatiques. Les granulations hépatiques du ligament triangulaire gauche se composaient de cellules variant de 1,2 à 4 centimillimètres de diamètre. Le noyau occupe à peu près un tiers de la largeur de la cellule. Les noyaux plus ou moins opaques sont colorés par des molécules de couleur jaune verdâtre. Les enveloppes de noyaux offrent elles-mêmes des granulations plus ou moins nombreuses de la même couleur. Les cellules les moins développées occupent la périphérie de la granulation; les cellules les plus grandes et les plus colorées sont disposées centralement, probablement autour de l'extrémité du canal excréteur. Les cellules externes sont en partie perdues au milieu du tissu

fibreux du foie, ainsi que nous le verrons en étudiant plus spécialement le tissu cicatriciel.

Les éminences mamillaires, lobulées, bornées par le tissu de cicatrice, ainsi qu'il a été dit dans la description générale du foie, correspondent chacune, centralement, à un canal biliaire et représentent une granulation hépatique hypertrophiée. Autour du canal biliaire se trouvent accumulées de nombreuses cellules, groupées par séries irrégulières, concentriques, généralement d'autant plus colorées que l'on se rapproche du canal central. Dans quelques-unes des granulations hypertrophiées, le canal se trouve complètement déjeté sur le côté par une atrophie unilatérale des cellules. Les cellules centrales de quelques lobules renferment des granulations graisseuses de 0,25 centimillimètres de diamètre et au-dessous, de couleur plus ou moins foncée. Par la rupture de ces cellules, les granulations graisseuses qu'elles renferment s'agrègent sous forme de globules plus considérables. Les cellules hépatiques les moins volumineuses ont 0,4 à 0,5, et les plus volumineuses 4 centimillimètres de diamètre.

Lobe droit. Le lobe droit est transformé d'une manière complète en tissu cellulo-graisseux, dans lequel rampent les restes des canaux biliaires dont le calibre est rétréci. On y rencontre d'énormes vésicules graisseuses, mesurant 3 à 5,6 centimillimètres de diamètre, et des cellules d'un diamètre inférieur, dont les plus petites, de 2 à 3 centimillimètres, sont pâles, renferment un noyau, et se chargent de granulations graisseuses à mesure qu'elles sont plus développées. Les vésicules graisseuses proviennent probablement de ces cellules, qui ont une grande analogie avec les cellules hépatiques, moins la couleur des granulations. Cependant il n'a pas été possible de trouver la transition graduelle des unes aux autres. En écrasant les cellules graisseuses et en faisant

séjourner le résidu dans l'éther, on met à découvert la trame fibreuse dans laquelle se trouvaient déposées les vésicules graisseuses.

Tissu de cicatrice. Le tissu de cicatrice se présente dans toute l'étendue du foie avec des caractères analogues : ce sont des corps fibro-plastiques non encore parvenus au fendillement complet des extrémités. Ils ont une longueur et un diamètre variables. Leur longueur oscille entre 8,5 et 4,2 centimillimètres; leur diamètre varie entre 0,3 et 1 centimillimètre. Leurs extrémités sont souvent mousses, épaisses, grossièrement fendillées, et ont une grande analogie avec les fibro-plastes stelliformes des ganglions cervicaux.

Le tissu cicatriciel accompagne toutes les ramifications des vaisseaux biliaires, les unit intimement entre eux et englobe les granulations hépatiques hypertrophiées.

Les cellules périphériques des granulations se trouvent en grand nombre égarées, en quelque sorte, dans le tissu cicatriciel. Au milieu des granulations complètement atrophiées, c'est-à-dire au centre des îlots du tissu de cicatrice, on rencontre quelques rares cellules hépatiques dont les contours sont masqués par la présence des fibro-plastes; mais l'addition d'acide acétique rend ces derniers transparents, et alors les cellules qui n'apparaissaient que sous la forme de granulations pigmentaires, deviennent apparentes. Il n'existe pas de capillaires.

Des coupes minces, transparentes et fraîches des granulations hépatiques peu développées ont donné des résultats très-instructifs pour la détermination de la structure probable des granulations du foie. Au milieu des anneaux du tissu cicatriciel, on voit des couches concentriques de cellules, qui se développent de la périphérie vers le centre, où l'on observe une lumière, une perte de substance irrégulière, bornée par une

couche de cellules. Cette lumière correspond très-probablement à l'extrémité terminale d'un conduit biliaire, dans lequel viennent aboutir les cellules au fur et à mesure qu'elles se développent et que leur enveloppe se rompt pour laisser échapper le contenu. Dans le tissu fibro-cicatriciel périphérique s'observent des vaisseaux reconnaissables par les globules sanguins échelonnés les uns sur les autres.

Des morceaux du foie, cuits, n'ont pas donné de résultat satisfaisant. Par la rétraction des parties périphériques, la lumière centrale s'obstrue, et les capillaires deviennent indistincts.

De l'ensemble de ces faits il résulte :

1° Que la veine porte a été oblitérée, ou bien *primitivement* et a déterminé une hépatite, ou *consécutivement* à la suite d'une hépatite;

2° Que la circulation du sang provenant des organes de la digestion, entravée dans la veine porte, a déterminé : une stase sanguine et une dilatation veineuse en amont, une congestion et une hypertrophie de la rate, une hydropisie ascite, dont l'action sur la veine cave inférieure et les veines iliaques a produit une infiltration des extrémités inférieures ;

3° Que, sous l'influence de la syphilis, le tissu cicatriciel ne s'est pas développé de la manière ordinaire, mais a été caractérisé par son hypertrophie et par son arrêt de développement, ainsi que le prouve le tissu cicatriciel des ganglions cervicaux et du foie;

4° Que, sous l'influence de l'inflammation (?), les granulations se sont hypertrophiées et les cellules se sont multipliées d'une manière exagérée;

5° Que, sous l'influence de la disparition des vaisseaux, les cellules hépatiques se sont atrophiées en même temps que les granulations.

Poumons. Les lobes inférieurs et moyens du poumon droit présentent une pneumonie hématoïde et séreuse.

Cœur. Le cœur est déformé ; son diamètre transverse (0m,17) est plus considérable que le diamètre longitudinal (0m,08). Le cœur droit est sain ; mais le cœur gauche présente des altérations notables : l'oreillette est dilatée ; l'orifice mitral est rétréci et présente une ouverture triangulaire semblable à celle de la glotte, ouverture circonscrite par la valvule indurée, épaissie. Elle présente même des dépôts calcaires à sa partie externe. Le ventricule gauche est plus petit ; il mesure seulement 5 centimètres dans sa circonférence moyenne. L'orifice aortique présente des altérations notables ; les valvules sont saines à leur face externe, mais leur face interne porte des tumeurs crétacées, formant une masse irrégulière, granulée. Cette masse n'adhère pas aux parois aortiques et se trouve déposée dans les paniers de pigeon même. Une des valvules est cependant complètement saine ; elle est assez développée pour fermer à elle seule l'orifice.

Reins. Les reins sont volumineux, lobés, et présentent une hyperémie veineuse médiocre.

Rate. La rate est augmentée de volume ; elle pèse 750 grammes ; son tissu a une apparence normale ; il n'a pas été examiné au microscope.

Fosses nasales. Perforation de la voûte palatine déjà décrite. Destruction complète de toute la partie osseuse de la cloison.

La masse ganglionnaire du cou enlevée forme une tumeur du volume des deux poings réunis ; elle est constituée par des ganglions dont le volume varie depuis celui d'une petite noix jusqu'à celui d'un œuf de poule. A la coupe, ces ganglions présentent une teinte livide, violette, pareille à celle que l'on observe sur les ganglions qui sont le siége d'une inflammation

chronique. Dans la trame de leur tissu sont contenues des cellules fibro-plastiques de 3 à 7,5 centimillimètres de diamètre, à noyau granulé, volumineux, de 0,6 à 1 centimillimètre de diamètre. Leurs prolongements sont multiples, étoilés, massifs, transparents, et ne renferment pas de granulations bien appréciables. Lorsqu'on examine une tranche mince du tissu de ces ganglions, celle-ci se présente sous forme d'un amas de cellules, dont les prolongements restent indistincts dans ces circonstances. Le développement du corps fibro-plastique stelliforme est d'autant plus avancé que l'inflammation est plus ancienne et que les ganglions sont plus décolorés. A la partie supérieure de cette tumeur se trouve un ganglion volumineux de la grandeur d'un œuf de poule, qui présente à la section un tissu jaune, lardacé, criant sous le scalpel, mais n'ayant pas la dureté du squirrhe.

Ce tissu jaune est friable; il renferme des cellules arrondies ou irrégulières, dont quelques-unes ont jusqu'à 2,7 centimillimètres de diamètre, et qui renferment des granulations et des vésicules que leur réfringence, leur densité et leur insolubilité dans l'acide acétique font reconnaître pour des molécules graisseuses. On ne parvient pas à isoler des corps fibro-plastiques stelliformes. Les cellules précédentes représentent probablement leurs noyaux, dans lesquels s'est déposée de la graisse. Les vaisseaux capillaires ont presque entièrement disparu.

Telles sont les lésions que l'autopsie dévoila chez notre malade.



MALADIES DE L'APPAREIL GÉNITO-URINAIRE

Considérations sur une forme spéciale d'excroissances charnues et vasculaires du canal de l'urèthre de la femme.

(*Gazette médicale de Strasbourg* 1844.)

Messieurs,

Il est des affections organiques, différentes de siège et variées de forme, si évidemment dépendantes d'une cause unitaire, qu'il est impossible de méconnaître le principe en vertu duquel elles prétendent s'établir dans la science comme expression d'une même individualité pathologique. De ce nombre sont les différentes modifications organiques dont l'ensemble constitue la maladie syphilitique. Nous n'avons pas perdu le souvenir d'une certaine époque où le lien d'une causalité qui unit les différentes affections syphilitiques était attaqué comme une fiction. Des expériences désastreuses ont dû affliger l'humanité pour faire triompher la vérité, car les erreurs de notre science se soldent toujours aux dépens de nos malades. L'époque que je viens de rappeler est heureusement loin de nous, et nous pouvons, je pense, considérer comme un fait acquis et démontré, que la contagion syphilitique est susceptible de produire dans l'organisme des lésions aussi différentes de siège que variées dans leur forme. Mais si personne ne conteste ce fait général, il s'en faut de beaucoup que l'on soit aussi bien d'accord sur les différentes affections qui méritent le nom de *syphilitiques*. A cet égard la science n'a pas encore dit son dernier mot.

Ainsi tout le monde reconnaît que des excroissances de forme diverse peuvent procéder de la contagion syphilitique; mais il n'en est pas moins souvent fort difficile de déterminer d'une manière précise en pratique, quelle part d'influence revient à l'action d'un principe spécifique dans le développement des lésions de ce genre. Je viens aujourd'hui, Messieurs, appeler votre attention sur une affection que j'ai souvent observée chez des femmes prostituées, sur une affection que plusieurs d'entre vous ont peut-être vue dans d'autres circonstances. Cette lésion, qui n'a été ni suffisamment décrite ni suffisamment appréciée, consiste dans le boursouflement vasculaire d'une partie plus ou moins étendue de la muqueuse uréthrale, se manifestant sous forme d'excroissance, de consistance charnue, d'un rouge vif, facilement saignante, à surface lisse, et dont la base, le plus souvent assez large, n'est que la muqueuse dégénérée et devenue plus vasculaire. S'il existait dans la science un nom suffisamment précis pour désigner les altérations de ce genre, je vous aurais épargné volontiers cette longue périphrase; mais comme je tiens à éviter toute confusion, j'ai dû désigner la lésion par ses caractères les plus tranchés; après cela nous pourrons l'appeler, en nous servant d'une dénomination ancienne, *caruncula urethræ, carnosité, polype charnu et vasculaire, excroissance fongueuse de l'urèthre.*

Le nom m'est assez indifférent pour le moment.

En quoi ces tumeurs uréthrales diffèrent-elles symptomatiquement des excroissances vénériennes ordinaires? Si elles doivent en être distinguées en raison de leur forme spéciale, ont-elles la même origine, ou se développent-elles sous l'influence d'autres causes, et n'ont-elles de commun avec les accidents syphilitiques que d'avoir été observées chez des personnes éminemment exposées à la contagion vénérienne?

Si d'autres circonstances que la contagion vénérienne peuvent contribuer au développement de cette lésion, est-elle toujours entièrement indépendante des phlegmasies spécifiques des organes génitaux, ou se manifeste-t-elle parfois sous leur influence, sans participer à leur nature ? Permettez-moi, Messieurs, de ne procéder dans la solution des questions diagnostiques, étiologiques et thérapeutiques qui se présentent, qu'à l'aide des observations que j'ai recueillies, car les faits sont et seront toujours le point de départ d'une science positive.

Observation I.

Jeanne Pacoutey, âgée de 23 ans, entrée à la clinique des vénériennes le 5 mai 1839, prétend n'avoir jamais été affectée de syphilis. L'examen ne constate aucune lésion suspecte aux organes génitaux externes, la muqueuse vaginale et le col utérin sont sains ; point d'écoulement.

L'orifice du canal de l'urèthre est dilaté et obstrué par une petite tumeur arrondie, aplatie sur les côtés, offrant assez bien la forme et le volume d'une grosse fève ; sa surface est libre en haut et sur les côtés ; elle adhère inférieurement par une base assez large, plus étroite cependant que la partie moyenne de la tumeur, à la paroi postérieure du canal de l'urèthre, légèrement prolabée dans l'étendue de 1 centimètre à peu près, en partant de l'orifice. La surface de la petite tumeur est lisse et comme revêtue d'un épithélium très-fin ; sa consistance est charnue ; sa couleur, d'un rouge éclatant, pointillée de rouge foncé, tranche avec la teinte rosée de la muqueuse des organes génitaux et la rougeur plus pâle de la paroi supérieure du canal uréthral. En tirant sur la tumeur avec une pince, on produit un saignement abondant, qui s'arrête spontanément au bout d'une minute. L'excrétion urinaire n'est pas douloureuse, et se fait assez facilement.

La malade prétend que la tumeur qu'elle porte n'est pas d'origine vénérienne ; elle n'en connaît pas la cause, elle s'est aperçue de son développement avant d'avoir eu commerce avec des hommes.

Mise en observation pendant quinze jours, la tumeur reste stationnaire; des applications astringentes continuées pendant quinze autres jours ne la modifient point. Elle est enlevée enfin à l'aide de l'instrument tranchant. En la saisissant avec une pince, il est facile de la faire basculer de manière à mettre en évidence sa partie adhérente; elle est séparée de la paroi inférieure par un trait de ciseaux. Saignement assez abondant qui s'arrête de lui-même. Guérison au bout de quelques jours, sans apparence de reproduction.

La tumeur dont il est question dans cette observation ne peut évidemment pas être confondue avec les excroissances vénériennes ordinaires. Sa forme spéciale, sa surface lisse, sa couleur, son mode d'implantation sur la muqueuse uréthrale dont elle paraissait être une partie prolabée et plus vasculaire, doivent la faire considérer comme essentiellement distincte des excroissances vénériennes dont les différentes variétés passent journellement devant nos yeux. En effet, les excroissances verruqueuses présentent à leur surface libre une teinte plus blanche que celle des muqueuses, leur coloration est rose pâle; les crêtes de coq et les excroissances à choux-fleurs offrent la même nuance. Toutes ces excroissances sont de plus composées de filaments ou de granulations qui donnent à leur surface un aspect dentelé ou rugueux particulier. Les excroissances framboisées, quoique plus rouges, sont également granuleuses. Il n'y a que les condylomes de l'anus dont la surface soit lisse ; mais le condylome est toujours un phénomène secondaire : il consiste dans l'hypertrophie des replis de la peau qui entourent l'anus, et procède presque toujours d'excoriations ou de rhagades. Le condylome est du reste le plus souvent accompagné de phénomènes concomitants syphilitiques. Chez notre malade il n'existe aucune raison de rapprocher l'affection de l'urèthre du condylome, et de l'appeler *condyloma urethræ;* il n'y a pas eu d'accident syphilitique concomitant, l'origine de la tumeur est rapportée par la malade à une période voisine de l'enfance, et nous n'avons aucune raison de douter de la vérité du fait. Il est impossible enfin de confondre ces tumeurs avec le tubercule plat, dont la surface est également lisse.

J'ai cru devoir rapporter d'abord cette observation, parce qu'elle démontre que la tumeur en question diffère des

excroissances vénériennes non-seulement par ses caractères, mais encore par son origine. Ce fait nous servira de point de départ dans nos recherches ultérieures.

Dans aucun cas nous n'avons pu assister, si je puis dire, au premier développement de la lésion; mais tout récemment nous avons observé le fait suivant d'une tumeur uréthrale arrivée à un degré de développement bien plus considérable. Il montre une partie des lésions secondaires que les affections de ce genre peuvent produire, lésions qui ne sont pas sans importance, et qui, sans doute, ne constituent pas le dernier terme de ce genre d'altérations.

Observation II.

Barbe Hænsler, âgée de 23 ans, entrée à la clinique le 22 mars 1844, n'a jamais eu d'accidents incontestablement syphilitiques. A différentes reprises, elle a été atteinte d'abcès des grandes lèvres, affection qui nous paraît être le plus souvent indépendante de la contagion vénérienne; elle n'a jamais eu d'écoulement blennorrhagique; mais elle a éprouvé avant d'être prostituée, il y a près de dix ans, des douleurs vives lors de l'émission de l'urine. Ces douleurs, provoquées par des rapports sexuels non suspects, durèrent pendant quatre semaines, mais n'ont été ni précédées ni suivies de sécrétion morbide.

La malade prétend ne pas connaître l'origine de sa tumeur uréthrale; mais elle affirme que sa mère s'est aperçue de son existence déjà avant l'époque de la puberté.

Résultat de l'examen des organes lors de l'entrée de la malade. Le tubercule uréthral et la paroi inférieure de l'urèthre sont prolabés et dépassent la partie supérieure de l'orifice de près de 2 centimètres, de telle façon que l'orifice vaginal est en partie caché par cette saillie. La face supérieure de la paroi prolabée est occupée par une tumeur allongée, aplatie en haut; elle adhère par une base assez large à toute la longueur de la paroi inférieure; elle est libre, arrondie, et plus volumineuse en bas. De l'épaisseur de l'index à peu près, elle va, en

s'amincissant dans l'intérieur de l'urèthre. Son extrémité antérieure offre de petits lobules, et à gauche elle est surmontée d'un lobule plus grand, proéminent et plus dur que le reste de la tumeur.

Profondément de la paroi supérieure de l'urèthre se détache une seconde tumeur également aplatie; elle est libre et flottante dans l'étendue de près de 1 centimètre; sa largeur est de 50 à 60 millimètres; elle représente assez bien la forme d'une petite languette. La couleur de ces tumeurs est d'un rouge vif, leur surface lisse; elles saignent facilement à un contact un peu rude. L'orifice du canal est largement dilaté, le doigt indicateur y pénètre sans peine, et arrive facilement à la vessie, y pénètre même sans trop d'effort. Le canal uréthral est évidemment raccourci.

La malade retient bien ses urines, leur excrétion n'est pas douloureuse, et la tumeur ne produit aucune gêne; mais cette dernière est parfois douloureuse lors du coït, et saigne alors facilement.

Présentée à la clinique chirurgicale, la malade est opérée par M. le professeur Sédillot; l'excision n'a offert aucune difficulté sérieuse; il n'est pas survenu d'hémorrhagie, et aujourd'hui la guérison est presque achevée, sans que rien annonce de la tendance à la reproduction du mal.

Je ne reviendrai pas à propos de ce fait sur les considérations diagnostiques déjà indiquées. Je veux seulement signaler, indépendamment du volume plus considérable de la tumeur des lésions concomitantes du canal, le prolapsus de sa paroi inférieure, sa dilatation, son raccourcissement.

Le prolapsus peut être attribué aux tiraillements incessants que devait éprouver la paroi inférieure par le poids même de la tumeur et par les froissements que la partie saillante de l'excroissance devait éprouver lors du coït. Quant à la dilatation du canal, la tumeur peut sans doute avoir contribué à la produire. On peut admettre qu'avant le développement complet du prolapsus, l'orifice se trouvant en partie oblitéré, l'urine a dû s'écouler avec quelque difficulté, faire effort sur les parois du canal, le dilater, et que cette dilatation a pu per-

sister plus tard après l'établissement du prolapsus et le dégagement de la partie antérieure du canal. On pourrait penser aussi que la dilatation du canal est due à l'introduction de corps étrangers; mais je n'ai pu obtenir aucun aveu à cet égard.

Quoique la tumeur en question existât depuis longtemps, et qu'en raison de sa position elle a dû souvent être exposée à des irritations mécaniques, elle n'a cependant pas dégénéré. Cela ne veut pas dire assurément que des tumeurs de ce genre ne puissent pas subir quelques-unes des transformations auxquelles sont exposées d'autres excroissances fongueuses. Mais jusqu'à présent je ne connais pas de fait qui démontre cette induction analogique. Il résulte au contraire de ce que nous avons observé que les excroissances de ce genre restent très-longtemps stationnaires, qu'elles ne produisent que peu d'inconvénients, et ne gênent que médiocrement les fonctions.

Quoi qu'il en soit, il est évident que la tumeur de notre seconde malade n'est pas plus de nature syphilitique que celle de la première observation. Mais il nous est impossible de dire à quelle cause il faut rapporter l'origine du mal, car nous n'avons pas de données positives pour cela. Dans les observations qui vont suivre, l'affection a été observée sous l'influence d'autres circonstances qu'il importe d'apprécier.

Observation III.

Marie Haberstik, âgée de 23 ans, entra à la clinique des vénériennes au commencement d'avril 1843, pour une blennorrhagie uréthro-vaginale; elle sortit guérie au bout de quinze jours, et lors de sa sortie n'offrait aucune lésion apparente du canal de l'urèthre.

Le 22 juillet suivant, elle rentre à la clinique. Ses organes génitaux, à l'exception d'un léger écoulement vaginal laiteux, sont

exempts d'altération. Mais à l'entrée du canal de l'urèthre proémine une petite tumeur rouge, de la grosseur d'une fève, aplatie sur les côtés, lisse, d'un rouge vif, adhérente à la partie antérieure de la paroi inférieure du canal, en tout semblable, en un mot, à l'affection de notre première malade. Il existait de plus chez cette femme un léger écoulement uréthral blanc laiteux. Ni gêne ni douleur lors de l'émission de l'urine. Une ligature est jetée autour de la base de la tumeur; quatre jours après cette dernière tombe avec le fil qui l'étranglait. Mais la paroi d'implantation proémine encore. Quelques cautérisations avec le nitrate d'argent sont nécessaires pour achever la guérison. La malade sort le 16 août sans trace de reproduction du mal. Nous l'avons revue depuis; la guérison s'est maintenue.

Quel est dans le fait que je viens de rapporter la cause de la tumeur uréthrale? son développement ne doit-il pas être attribué à la blennorrhagie uréthrale antécédente? Il est difficile, quand nous voyons une telle succession de phénomènes, de douter de l'existence d'un rapport de causalité; le doute est d'autant moins légitime que ce fait n'est pas isolé. Voici, en effet, une seconde observation où la même filiation peut être admise :

Observation IV.

Marguerite Umeker, âgée de 22 ans, a été atteinte, au mois de septembre 1843, d'un écoulement avec douleurs très-vives lors de l'émission de l'urine; le 13 décembre 1843 elle entre à la clinique affectée de chancres superficiels et de deux bubons, offrant de plus une tumeur uréthrale analogue à celle de l'observation précédente. Le traitement mercuriel qu'elle subit guérit ses bubons et ses chancres, mais n'exerce aucune influence sur l'affection de l'urèthre. Cette petite tumeur est excisée comme celle de nos premières observations, et ne repullule plus. Dans deux autres observations nous trouvons des tumeurs uréthrales chez des femmes qui ont eu antérieurement des signes évidents d'uréthrite blennorrhagique. Vous me permettrez de ne pas les reproduire *in extenso*, elles n'offrent aucun intérêt spécial.

On peut donc admettre comme un fait acquis, qu'il existe un rapport de causalité entre l'uréthrite blennorrhagique et l'affection dont nous nous occupons.

Mais de quelle nature est ce rapport de causalité ? Faut-il admettre, parce que nous voyons une tumeur succéder à une blennorrhagie, que cette tumeur soit de nature spécifique comme l'affection première, et diffère essentiellement, quant à sa nature, de tumeurs de même aspect que l'on rencontre dans d'autres circonstances (voyez notre première et notre deuxième observation) ? C'est là une conclusion qui ne me paraît pas légitime ; car rien ne prouve la *spécificité*, la nature particulière des tumeurs, rien ne les différencie de celles de notre première observation, de celles que l'on peut rencontrer chez des femmes qui n'ont jamais eu ni blennorrhagie ni syphilis.

J'admets en conséquence que l'uréthrite blennorrhagique a été cause de l'altération de la muqueuse, mais non pas en tant qu'inflammation spécifique, mais seulement en tant qu'*inflammation*, et je pense que d'autres causes irritantes, des influences mécaniques par exemple, sont susceptibles de produire le même effet.

Il n'y a donc rien de spécifique dans les affections de ce genre, qu'elles se soient développées à la suite de blennorrhagie ou à la suite d'autres circonstances ; elles n'exigent pas, pour guérir, de modificateurs spéciaux ; mais elles doivent être attaquées par des moyens analogues à ceux que l'on emploie avec succès dans les cas de tumeurs polypiformes. Les faits que nous avons recueillis prouvent qu'aucun traitement interne ne doit précéder ni suivre l'opération, à moins qu'il ne soit réclamé par d'autres lésions concomitantes.

En terminant, je dois mentionner une opinion ancienne, qui attribue les rétrécissements de l'urèthre chez l'homme à

des *carnosités* développées dans le canal uréthral. Cette opinion est sans doute erronée, quand on prétend l'étendre à tous les rétrécissements ou même à la majorité des rétrécissements; mais rien ne prouve qu'elle ne soit pas déduite de faits bien observés, et que l'erreur ne consiste que dans une généralisation prématurée. Ce qui existe assez souvent dans le canal uréthral de la femme, peut sans doute se développer aussi parfois dans l'urèthre de l'homme; *à priori* il est rationnel de le présumer; en fait, il existe des observations qui le prouvent.

Conclusions. 1° Le canal de l'urèthre chez la femme peut devenir le siège d'une forme spéciale d'excroissances qu'il importe de distinguer des excroissances vénériennes. Nous les appellerons polypes de l'urèthre, nom que M. Velpeau paraît leur avoir donné; car c'est du moins sous cette dénomination que M. Barthez rapporte dans le *Journal hebdomadaire* (1836), comme ayant été observés à la clinique de ce professeur, deux cas qui se rapprochent évidemment de l'affection que nous avons décrite.

2° Cette lésion n'est pas de nature syphilitique; elle se développe parfois chez des personnes qui n'ont jamais été atteintes de maladies vénériennes. Dans ce cas les causes occasionnelles de la maladie sont obscures et non suffisamment déterminées par l'expérience.

3° Il est impossible de nier l'influence qu'exercent parfois les uréthrites blennorrhagiques antécédentes; mais dans ces cas même, rien ne prouve que la tumeur participe à la nature spécifique de la blennorrhagie qui en a été la cause occasionnelle.

4° Les lésions de ce genre sont peut-être susceptibles de dégénérer; mais il n'y a, quant à présent, pas de fait qui le prouve. Elles peuvent exister longtemps, sans produire d'effet fâcheux; mais elles sont susceptibles d'entraîner des modifi-

cations dans le calibre et la longueur du canal uréthral, et gênent par leur présence et le saignement qui résulte de leur froissement.

5° Il n'y a pas urgence à les enlever ; mais il est convenable de le faire tant qu'elles sont petites, et à plus forte raison quand, par leur volume, elles gênent les fonctions de la femme.

6° L'excision est le moyen le plus expéditif et le plus sûr, elle ne présente aucun danger sérieux ; l'hémorrhagie ne s'observe que rarement. Nous avons toujours vu l'écoulement de sang s'arrêter facilement. Au reste, l'introduction de la sonde et la compression du canal ou la cautérisation en triompheraient infailliblement.

MALADIES DE L'APPAREIL GÉNITAL

Affection des trompes de Fallope.

(*Gazette médicale de Strasbourg* 1864.)

Les phlegmasies des trompes de Fallope, leur distension par des produits inflammatoires, constituent des états morbides qui ne sont rien moins que rares; mais ces affections, qui ne donnent d'ordinaire lieu qu'à des manifestations symptomatiques obscures, sont le plus souvent méconnues pendant la vie, et confondues avec la métrite, la périmétrite, ou l'ovarite chronique.

L'inflammation chronique des trompes est la cause fréquente de certaines péritonites partielles qui se développent dans la profondeur du bassin. Ces péritonites, à la suite desquelles se produisent des adhérences intimes entre l'extrémité libre des trompes et les ovaires, empêchent l'extension ultérieure de l'inflammation, et peuvent la circonscrire dans la cavité même de la trompe. Les produits inflammatoires ne se déversent que difficilement par l'orifice utérin des oviductes malades. Alors même que l'orifice interne n'est pas oblitéré, le canal de la trompe qui traverse l'utérus ne se prête pas à une distension, tandis que la partie extra-utérine de la trompe cède et se distend facilement; la membrane interne tuméfiée empêche encore le reflux des liquides, qui dès lors s'accumulent et distendent de plus en plus la cavité de l'oviducte.

Des abcès comme enkystés peuvent ainsi se produire et exister pendant longtemps sans accident grave, mais souvent aussi ils deviendront le point de départ d'inflammation nouvelle. En s'ouvrant dans la cavité péritonéale, ils peuvent produire des péritonites aiguës et la mort. On comprend aussi que des abcès de ce genre peuvent se vider dans le rectum ou dans le vagin, et amener ainsi une guérison plus ou moins radicale.

C'est à l'appui de ces réflexions que je rapporte l'observation suivante dont j'ai pu suivre toutes les phases d'évolution clinique. L'autopsie de la malade nous a permis de constater l'enchaînement étiologique des lésions ; vous les apprécierez par l'inspection de la pièce que j'ai l'honneur de vous présenter.

Observation.

Marie Vigano, âgée de 36 ans, mariée sans enfants, d'une constitution robuste et d'un tempérament sanguin, fut affectée pour la première fois d'une maladie aiguë inflammatoire de la matrice ou des organes génitaux internes en 1854. Cette affection était caractérisée par des douleurs vives dans la région hypogastrique, avec irradiation dans les fosses iliaques, des métrorrhagies assez abondantes, suivies d'écoulement leucorrhéique. Cette maladie dura près de cinq mois, et guérit en apparence sous l'influence de bains de siège, d'injections émollientes, de repos et de frictions mercurielles à l'hypogastre.

Le 4 décembre 1856, à la suite de refroidissement et de fatigues, retour des douleurs dans la région hypogastrique, s'irradiant dans la région iliaque gauche, ménorrhagie de quinze en quinze jours depuis cette époque. Traitée en ville par des pilules mercurielles laxatives, la malade eut une salivation qui dura près de quinze jours. Son état local s'étant aggravé, elle entra à la clinique le 4 février 1857. Le 5 février, l'examen de la malade constate l'état suivant :

Décubitus dorsal, face rouge, exprimant la souffrance, température à 39 degrés, pouls à 95 (fièvre inflammatoire).

Douleur vive à la région hypogastrique et iliaque gauche irradiant

jusque dans la cuisse du même côté ; envies fréquentes d'uriner, constipation depuis plusieurs jours.

Au toucher :

1° Col utérin dans sa position normale, conique, sans augmentation de volume, sans chaleur, indolent.

2° Par contre, le segment inférieur de l'utérus plus volumineux, surtout en arrière ; dans le cul-de-sac vaginal postérieur, empâtement diffus, très-douloureux au toucher. En appliquant la main gauche sur l'hypogastre et en comprimant le fond de l'utérus, on constate que la tumeur vaginale est en connexion intime avec la matrice (périmétrite). Sous l'influence d'applications répétées de sangsues, de cataplasmes, de lavements émollients et de calomel à dose réfractée, les accidents inflammatoires se calment peu à peu, après plusieurs recrudescences caractérisées par le retour des douleurs et de la fièvre.

Jusqu'au 16 février la médication antiphlogistique avait été continuée. Selon l'intensité des douleurs, on avait appliqué des sangsues tous les deux ou tous les trois jours, et le calomel avait été poussé jusqu'à salivation.

Les phénomènes fonctionnels et la fièvre ayant cessé, on procède à une nouvelle exploration ; elle constate les changements suivants :

1° Par la palpation de la région hypogastrique, l'existence d'une tumeur diffuse qui paraît appartenir au corps de la matrice ; la pression y provoque encore de la douleur, mais peu intense.

2° Par le toucher rectal, tumeur arrondie, assez dure, faisant saillie dans la cavité.

3° Par la palpation hypogastrique unie au toucher rectal, on constate, par une espèce de ballottement en masse, la connexion de cette double tuméfaction.

L'état de la malade reste satisfaisant jusqu'au 21 février, époque à laquelle surviennent du ténesme et de la diarrhée ; la malade rend par les selles des matières d'un brun sale, contenant du pus en plus ou moins grande quantité. Sous l'influence de cette évacuation, l'amélioration fait des progrès rapides, la douleur ne revient plus, la tumeur hypogastrique a disparu, ainsi que la tuméfaction vaginale. Par le toucher rectal on constate encore quelques bosselures indolentes. Le 5 mars, c'est-à-dire un mois après son entrée, la malade sort, en apparence guérie, du service clinique.

SUITE DE L'OBSERVATION.

Jusqu'au mois de septembre 1863 l'état de la malade est assez satisfaisant, la menstruation est restée régulière quant aux époques, mais elle avait toujours été accompagnée de douleurs plus ou moins vives nécessitant pendant plusieurs jours le repos au lit.

L'écoulement sanguin durait quatre jours, était abondant et quelquefois ménorrhagique.

Le 16, sans phénomènes prodromaux particuliers, cette femme fit un effort violent pour soulever un panier pesant. Elle ressentit instantanément une douleur très-vive dans la région hypogastrique et dut s'aliter immédiatement ; un écoulement sanguin assez abondant, hémorrhagique, se manifesta simultanément. Il survint des frissons répétés, suivis de chaleur, soif ardente, nausées, vomissements, sensation de pesanteur vers le bassin, ballonnement et endolorissement général du ventre.

Malgré l'application de dix sangsues et de cataplasmes émollients, l'état s'aggrave rapidement.

Le 22, la malade rentre à l'hôpital au service de M. le professeur agrégé Hecht. L'examen de la malade constate les symptômes graves d'une péritonite suraiguë.

Facies hippocratique, cyanosé, lèvres violacées, joues plaquées, abattement profond, extrémités froides, pouls petit, faible, très-fréquent, soif intense, nausées, vomissements bilieux, constipation. La douleur spontanée est peu intense. A la palpation, l'abdomen est empâté dans toute la région inférieure, jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Le reste du ventre est un peu ballonné; la sonorité, tympanitique dans les régions supérieures, est mate dans les régions déclives.

Au toucher, l'utérus est un peu descendu, plus difficile à soulever, le col dévié à gauche, écoulement sanguin vaginal peu abondant.

Affaissement progressif, délire pendant la nuit, refroidissement des extrémités, mort le 27.

AUTOPSIE, TRENTE-SIX HEURES APRÈS LA MORT.

A l'ouverture de l'abdomen, traces de péritonite pariétale intense, caractérisée par des exsudats pseudo-membraneux et puriformes,

une injection vasculaire par plaques, et même de petites suffusions sanguines. L'inflammation est plus intense dans les régions inférieures du ventre.

Les intestins grêles et le gros intestin ne forment qu'une seule masse recouverte depuis l'ombilic jusqu'au bassin d'une couche de matière plastique et purulente, jaune verdâtre. Ce produit inflammatoire remplit les intervalles qui existent entre les circonvolutions et les agglutine de manière à en former une seule masse. La matière plastique et purulente est plus abondante au-dessous de l'ombilic, et vers la profondeur du bassin existent de véritables collections de pus liquide, exhalant une odeur fétide. En détachant avec soin le canal intestinal, on reconnaît l'intégrité complète du tube digestif, seulement la partie tout inférieure du rectum est adhérente par d'anciennes fausses membranes fort épaisses et très-dures aux tissus péri-utérins.

Les intestins enlevés, on constate une augmentation notable du volume du corps de l'utérus. Des deux côtés à droite et à gauche, les trompes ont chacune le diamètre d'un intestin grêle, leur longueur a plus que triplé, et chacune d'elles forme une sorte de circonvolution avant de plonger dans la profondeur du bassin.

Du côté gauche, adhérence complète entre l'ovaire et la trompe volumineuse, mais plus affaissée que celle du côté opposé. A la face postérieure, au point même où l'ovaire et la trompe sont intimement adhérents et à peu près confondus, existe une ouverture à bords ulcérés, déchiquetés, noirâtres, qui conduit dans la cavité même d'un abcès de la trompe.

Les parois de la trompe abcédée sont épaisses comme celles d'un intestin, la surface externe est lisse, la surface interne est comme veloutée. Une certaine quantité de matière puriforme, gris sale, est contenue dans l'abcès, une autre partie est épanchée au dehors dans la cavité péritonéale et mêlée avec les produits de la péritonite.

A droite, l'oviducte est plus distendu qu'à gauche, fluctuant, et présente exactement l'aspect et la forme d'un intestin grêle, distendu par du liquide; les parois sont épaissies; à l'incision il s'en écoule une quantité notable de pus jaune et crémeux. La trompe et l'ovaire sont confondus au point que ce dernier organe ne peut être reconnu que par un certain degré d'épaississement des parois de foyer, existant à 2 centimètres du bord correspondant de la matrice.

Du côté droit, aucune trace de perforation.

Après l'incision de l'utérus on peut faire cheminer deux soies de sanglier par l'orifice interne des trompes jusque dans les foyers des oviductes abcédés; mais en cherchant à faire la même opération du dehors en dedans, on ne réussit plus à trouver l'orifice externe.

Le corps de l'utérus est légèrement augmenté de volume, mais sa cavité et la surface interne de la matrice n'offrent point d'altération notable.

Il n'en est pas de même de la cavité et des parois du col. Ces parois représentent des traces manifestes d'une hyperémie ancienne, caractérisée par une teinte ardoisée et un certain degré de ramollissement de la muqueuse. La face externe du col n'offre du reste point d'altération.

En récapitulant la longue histoire de cette maladie, on peut reporter à 1854 le commencement de l'affection à laquelle cette femme a succombé. C'est à cette époque qu'elle fut atteinte pour la première fois des symptômes d'une inflammation aiguë dans la profondeur du bassin. La connexion de cette phlegmasie avec les organes génitaux internes se révèle par le siège des douleurs, par les ménorrhagies concomitantes et la stérilité de la malade. Cette première inflammation s'est sans doute terminée par l'oblitération des orifices frangés, leur adhérence avec les organes voisins, et la distension consécutive des trompes.

A plusieurs années de là, une nouvelle inflammation, plus grave que la première, se développe dans les tissus péri-utérins; l'examen clinique constate tous les signes d'une périmétrite grave, qui se termine par suppuration et par ouverture de l'abcès dans le rectum. Une nouvelle guérison apparente se produit; l'inflammation se circonscrit et reste localisée et chronique dans les oviductes.

Des années se passent, pendant lesquelles la malade, frappée de stérilité, éprouve, à chaque époque menstruelle, les

symptômes de la dysmennorrhée. Cet état se prolonge jusqu'au moment où, sous l'influence d'un effort, l'abcès tubaire gauche se rompt dans la cavité péritonéale; alors éclatent les symptômes de péritonite ultime qui se généralise et entraîne la mort de la malade.

Si nos inductions sont exactes, elles prouvent que les lésions tubaires, tout en restant longtemps latentes, n'en constituent pas moins un état fort grave, un danger imminent, qui, pour se produire, n'attend qu'une cause occasionnelle, souvent insignifiante.

Du point de vue pratique il est difficile cependant de songer à autre chose qu'à une médication palliative et à un pronostic réservé, toutes les fois que des accidents successifs de périmétrite peuvent faire craindre une lésion analogue à celle dont je viens de rapporter un exemple. En vue d'assurer le diagnostic, ne pourrait-on pas, dans des cas de ce genre, pratiquer à travers le vagin une ponction exploratrice? Si la ponction amenait du pus, en donnant issue au produit morbide, on pourrait éviter le danger des perforations internes.

Observation de glucosurie suivie de guérison.

(*Gazette médicale de Strasbourg* 1853.)

La glucosurie, pour être convenablement observée et traitée, exige des moyens d'investigation spéciaux, qui ne sont pas toujours à la portée du praticien. L'analyse chimique de l'urine, en effet, l'analyse faite jour par jour, ou du moins à des époques très-rapprochées, peut seule fournir les données nécessaires à l'appréciation de la marche de la maladie, de l'influence du régime et des effets thérapeutiques de la médication employée. M. Hepp, pharmacien en chef de l'hôpital civil, a eu l'extrême obligeance de poursuivre, pendant plus d'une année, l'analyse journalière de l'urine d'une malade traitée à la clinique médicale pour un diabète sucré. Ces analyses nous ont permis de suivre, avec une exactitude rigoureuse, la marche de la maladie et l'influence de la médication. J'ai pensé que le résumé des faits constatés par notre savant et laborieux collègue, rapprochés du résultat de l'observation clinique, offrait assez d'intérêt pour être communiqué à la Société de médecine.

Marie Cléebourg, de Schirmeck, journalière laveuse, âgée de 47 ans, d'une constitution peu robuste et d'un tempérament mixte, avait toujours joui d'une bonne santé. Mariée et bien réglée, elle était devenue mère à 37 ans. Son enfant mourut à l'âge de 4 mois d'une affection aiguë.

Habitant un logement bas, mais non humide, dans une vallée des Vosges très-salubre, elle se nourrissait habituellement de pommes de terre, de lait, de légumes grossiers;

rarement elle mangeait de la viande et ne prenait qu'exceptionnellement du vin.

Vers le mois de juin 1851, et sans cause occasionnelle connue, Marie Cléebourg s'aperçut d'une diminution progressive de ses forces et de son embonpoint. Le travail devint pénible et fatigant, sans autres symptômes de maladie qu'une soif inexplicable, une notable augmentation de la sécrétion urinaire et une faim vorace, qui rendait tout à fait insuffisante la quantité d'aliments que des ressources très-bornées permettaient à cette pauvre femme de se procurer. Lors de l'apparition de ces symptômes, elle ne se croyait pas malade, et ce n'est qu'en se voyant sensiblement dépérir qu'elle se décida enfin, après plusieurs mois, à consulter un médecin.

M. le docteur Bedel fils, après avoir examiné les urines, reconnut l'existence d'un diabète sucré.

Dans l'impossibilité de traiter la malade chez elle, notre honorable confrère nous l'adressa.

Le 10 novembre 1851, quatre mois après l'apparition des premiers symptômes, elle fut admise à la clinique médicale de la Faculté, salle 48, nº 13.

A son entrée on constata les phénomènes suivants : amaigrissement prononcé; chairs flasques; teint généralement pâle, avec capillaires veineux des joues injectés et dilatés; faiblesse musculaire très-grande; la malade cependant peut se lever, mais le travail soutenu est impossible. Soif incessante, faim vorace; digestion et selles normales. Rien du côté de la respiration; pouls régulier, de fréquence normale, peu développé. Calorification normale; seulement la malade est plus sensible au froid. Urines abondantes. Peau sèche; suppression de toute transpiration. Prurit général, se manifestant par accès, surtout le soir.

Du 11 au 14 novembre, la malade est soumise à l'obser-

vation, sans traitement et sans régime réglé. Elle consomme deux portions de pain de 250 grammes, deux portions de viande et des légumes. L'urine, examinée dans ces conditions, offre les qualités résumées dans le tableau suivant; sa quantité ne dépasse pas celle des boissons :

DATES.	DENSITÉ.	QUANTITÉ d'urine en 24 heures.	QUANTITÉ de glucose dans 1 litre.	QUANTITÉ de glucose rendue en 24 heures.
		Litres.	Grammes.	Grammes.
Le 11 nov.	1,0351	4 1/2	76,92	346,140
Le 12 »	1,0344	2 1/2	79,04	197,600
Le 13 »	1,0317	4 1/2	60,73	273,285
Le 14 »	1,0313	6	67,88	407,280
Le 15 »	1,0338	4 1/2	67,88	279,665

Moyenne par litre, 71,142; par 24 heures, 306gr,762.

Dans le but d'apprécier l'influence du régime alimentaire seul, on soumet pendant sept jours, du 14 au 21, la malade à une alimentation réglée, consistant en 125 grammes seulement de pain, deux portions de viande, deux côtelettes, deux œufs; aucun médicament n'est prescrit.

Sous l'influence de ce régime, la quantité d'urine diminue notablement; elle tombe de 4375 grammes d'abord, du 15 au 18, à 3853 grammes, et du 19 au 22, à 2947; cette quantité est encore sensiblement égale à celle des boissons.

La quantité de glucose descend d'abord à 257gr,20 puis à 167,82 dans les vingt-quatre heures. De 71,14 par 1000, la proportion est réduite à 56,49. La densité de l'urine oscille entre 1,0331 et 1,0376.

Pour obtenir des résultats plus marqués encore, on essaie de remplacer les 125 grammes de pain par du pain de gluten; mais la malade refuse de se soumettre à cette alimentation. Le pain de gluten lui inspire un dégoût insurmontable.

Le 23, on commence le traitement pharmaceutique associé au régime.

On prescrit l'opium à dose progressive, à commencer par trois pilules de 2 centigrammes, et augmenter d'une pilule tous les jours. La tolérance pour l'opium permet de porter successivement ce médicament jusqu'à la dose de 20 pilules, sans produire de narcotisme; indépendamment de l'opium en substance, la malade prenait 4 grammes de thériaque et de 1 à 3 grammes de bicarbonate d'ammoniaque.

Sous l'influence de cette médication, la faim et la soif diminuent notablement; la sécrétion cutanée se rétablit; la sécheresse de la peau fait place à des sueurs assez abondantes pendant la nuit; le prurit cesse. La quantité de l'urine rendue en vingt-quatre heures, toujours égale à celle de la boisson, est réduite à 1567,5, la pesanteur spécifique descend à 1,0278.

La quantité absolue de glucose, en vingt-quatre heures, tombe à 77,059, et sa quantité proportionnelle, par 1000 grammes, descend à 47,43.

Jusque vers le 15 décembre la situation change peu, et les urines offrent des variations peu notables, qui se rattachent soit à des écarts de régime, soit à d'autres causes, dont nous nous occuperons plus loin. Nous étant aperçu que la malade, au lieu d'eau, consommait des boissons édulcorées, on prescrit l'abstinence de toute tisane, et on remplaça les boissons par l'eau pure, une solution de bicarbonate de soude, et plus tard par l'eau de Vichy.

Une nouvelle diminution de la quantité absolue et pro-

portionnelle de glucose est le résultat de ce changement. C'est ainsi que, du 24 au 28 décembre 1851, la glucose rendue en vingt-quatre heures n'est plus que de 34gr,21 ou 19,78 par 1000.

A différentes reprises on suspend l'opium, soit en raison de constipation, soit par suite de dérangements dans les fonctions digestives de l'estomac, soit parce que le médicament provoque des phénomènes d'excitation générale ou des vertiges et un peu de somnolence. Ces rémissions dans le traitement ne changent pas notablement le plan général de la médication, qui est poursuivi avec persévérance.

Le 20 janvier 1852, le pain est entièrement supprimé, et dès le lendemain il n'y a plus que 12gr,36 de sucre dans les urines.

Enfin, du 22 au 30, la glucose disparaît complètement. Elle reparaît plus tard, et atteint quelquefois un chiffre assez élevé, oscillant entre 12 grammes et 81 grammes dans les vingt-quatre heures.

Ces oscillations dépendent manifestement d'écarts de régime, et chaque fois que le sucre reparaît en quantité notable, la malade fait l'aveu de sa faute. Le lait n'exerce aucune influence sur la quantité de glucose; on en prescrit un litre par jour; la malade consomme en outre, dans le courant de l'été, du beurre et de l'huile d'olive, de 50 à 100 grammes.

Il serait trop long et du reste sans intérêt de rapporter toutes les oscillations observées pendant le cours de l'année 1852. Souvent la malade ne rendait plus de sucre pendant une série de jours plus ou moins longue; puis la glucose reparaissait pour disparaître de nouveau.

Pendant cette longue période, l'état général de la malade s'améliora progressivement; les forces musculaires, sans reprendre leur énergie première, se relevèrent manifestement;

l'embonpoint reparut, et sauf quelques dérangements intercurrents dans les fonctions digestives, dus aux médicaments et au régime, la santé habituelle était passable.

Enfin vers la fin de 1852 et au commencement de 1853, le traitement par l'opium, les alcalins et le régime ayant été continués avec persévérance, la glucose disparut complètement de l'urine, et la malade put supporter successivement une alimentation féculente, portée de 100 à 250 grammes de pain et plusieurs pommes de terre ou des légumes.

Une fois seulement, dans le courant du mois de février, quelques grammes de glucose reparurent dans l'urine pour disparaître aussitôt.

Aujourd'hui la malade supporte parfaitement, sans rendre de sucre, une alimentation mixte, composée de viande, de 250 grammes de pain et de légumes. Mais la disposition aux récidives n'est pas anéantie, comme le prouve la dernière réapparition de la glucose après un abus de pommes de terre.

L'appétit est bon; mais la malade ne prend pas plus d'aliments que les convalescents, et se contente d'une portion de viande et de deux œufs; la soif n'est plus augmentée; l'embonpoint est revenu; mais les forces musculaires n'ont pas tout à fait repris leur énergie primitive.

Toutes les fonctions s'exécutent, du reste, comme à l'état normal. Dans le courant du mois de mars, à deux reprises différentes, on a constaté une petite quantité d'albumine dans l'urine; mais le sucre n'a plus reparu.

Nous comptons garder cette malade à notre service jusqu'à la fin de l'hiver. Sans affirmer une guérison radicale, nous pensons que les rechutes pourront être évitées par un régime mixte et une alimentation composée de viande et de féculents en proportion convenable.

Quelques faits intéressants paraissent encore dignes d'être

mentionnés. Je n'ai pas voulu les relater dans le cours de l'observation, à mesure qu'ils ont été constatés, afin de ne pas surcharger de détails le résumé succinct de la marche de la maladie.

A différentes reprises, pendant la première période du traitement, on vit tomber le chiffre de la glucose à un minimum extraordinaire à la suite d'un purgatif.

L'examen des matières fécales fournit la raison d'être de ce fait. Pendant que les matières fécales solides des selles normales n'offrent pas de trace de glucose, les selles liquides fournies par le purgatif en contiennent dans une proportion considérable.

C'est ainsi que, dans le courant du mois de novembre 1851, la quantité de glucose rendue en vingt-quatre heures s'élevait habituellement à 167 grammes en moyenne. Le 28, à la suite d'un purgatif, le chiffre est réduit à 49gr,45 ; mais en revanche on trouve 23 grammes de glucose dans les matières fécales rendues.

L'examen chimique a de plus constaté l'absence de la glucose dans la sueur et dans la salive de la malade.

La température du corps, mesurée au thermomètre, n'a jamais paru notablement abaissée (du 15 au 20 décembre 1851); on a constaté 38 degrés d'une manière constante.

Il résulte de cette observation clinique, secondée jour par jour par l'analyse exacte de l'urine :

1° Que la glucosurie n'est pas une maladie incurable, et que, si la disposition aux récidives ou aux rechutes ne saurait être contestée, il est possible, avec de la persévérance, de faire non-seulement disparaître le sucre de l'urine, mais d'amener graduellement les malades à supporter un régime

mixte, dans lequel les féculents entrent pour une forte proportion sans amener de rechute ;

2° Que la quantité de glucose rendue par les malades est assez sensiblement proportionnelle à la quantité de féculents pris comme aliments, et qu'il est possible de découvrir les écarts du régime prescrit par l'augmentation du chiffre de la glucose ; que la quantité d'urine est sensiblement égale à celle de la boisson, et cette dernière proportionnelle à la quantité de féculents ;

3° Que le régime joue incontestablement un grand rôle dans le traitement de la glucosurie ;

Que le lait, les corps gras, le beurre, l'huile, les œufs et la viande doivent faire la base de l'alimentation ;

4° Que l'abstinence complète de féculents paraît nécessaire pour faire disparaître complètement la glucose de l'urine ;

5° Que de petites quantités de pain, 100 grammes par jour, sont en général bien supportées et ne font pas reparaître le sucre dans l'urine, quand une fois la glucose cesse de se produire ;

6° Que la puissance d'assimilation augmente graduellement, et qu'il est possible, à l'aide des analyses chimiques, de constater le degré auquel il est convenable de s'arrêter ;

7° Que le régime est puissamment secondé par certains médicaments, et plus spécialement par l'emploi de l'opium à dose progressive et l'emploi des boissons alcalines ; que dans cette affection la tolérance pour l'opium est très-grande ;

8° Que la glucose se produit incontestablement dans l'appareil digestif, mais que l'absorption s'en empare habituellement, de manière à ce que les selles solides n'en contiennent pas de traces ;

9° Que les purgatifs peuvent diminuer la glucose dans les urines en évacuant par les selles une quantité plus ou moins

notable de cette substance, qui eût été éliminée par les urines.

Je m'abstiens à dessein de toute considération théorique sur la glucosurie. Je n'ai voulu que relater une observation, afin d'en déduire les conséquences qu'elle comporte.

Des observations et des expérimentations spéciales, que nous n'avons pas été en mesure de faire, peuvent seules résoudre les questions que la science formule, en vue d'élucider la cause prochaine du diabète.



Observation d'empoisonnement par le laudanum.

(*Gazette médicale de Strasbourg* 1858.)

Dans la nuit du 3 au 4 février, les époux Fouderay, logés dans un hôtel garni de Strasbourg, prirent ensemble, dans l'intention de se suicider, une quantité considérable de laudanum, 80 grammes à peu près. Le lendemain seulement, à 3 heures de l'après-midi, on pénétra dans leur chambre; le mari était mort depuis un temps indéterminé; la femme, donnant encore quelques signes de vie, fut transportée à la clinique interne vers 4 heures du soir. On apprit que, longtemps avant son empoisonnement, elle avait été frappée de plusieurs attaques d'apoplexie, qu'elle était d'une intelligence affaiblie et atteinte d'une hémiplégie incomplète des membres droits. Pendant le trajet de l'hôtel à l'hôpital elle avait vomi; son manteau et ses habits étaient salis par un liquide jaune, exhalant l'odeur caractéristique du laudanum. L'interne de garde trouva la malade dans l'état suivant:

Décubitus dorsal, les traits présentent une remarquable expression d'immobilité et de calme, comme une statue de marbre, les yeux sont ouverts et d'une fixité étrange, la pupille très-contractée, se dilatant un peu par l'abaissement de la paupière. Les membres ont une certaine raideur, la sensibilité est obtuse, mais conservée; la malade n'exécute aucun mouvement, elle ne gémit pas et paraît plongée dans une stupeur profonde. Interrogée et secouée, elle répond

néanmoins à toutes les questions les mêmes paroles : « Je n'en sais rien. »

La parole est lente et bien accentuée, mais la voix éteinte et sans timbre.

Le pouls filiforme à 110, régulier. La température à l'aisselle à 37 degrés. Les extrémités froides, le teint plombé, cyanosé, mais pâle. La respiration est réduite à quatre inspirations par minute. Les veines jugulaires distendues.

Trois paquets d'ipéca, de 1 gramme, administrés successivement, provoquent encore un vomissement jaune, après lequel on prescrit une solution de 50 centigrammes de tannin dans 100 grammes de véhicule, à prendre par cuillerées de dix en dix minutes.

L'état de la malade reste le même pendant la nuit ; somnolence et stupeur profonde.

Le 5 février au matin on constate à peu près les mêmes symptômes que ceux ci-dessus mentionnés.

Aucune réaction, pas de trace d'un état congestif, teint pâle plombé, température à 37 1/2 degrés. Pouls très-petit, à 110, toujours régulier; choc du cœur parfaitement appréciable, bruits bien accentués, pouls veineux dans les jugulaires distendues. Immobilité complète des traits, regard fixe, contraction des pupilles, même rareté de la respiration, quatre ou cinq par minute. Les inspirations sont profondes, les intervalles irréguliers. L'air pénètre dans le poumon, à chaque inspiration bruit vésiculaire bien marqué. Il n'y a pas de spasmes, mais un simple oubli de respirer. Urines involontaires, constipation, papules blanches de la grosseur d'une petite tête d'épingle, prurigineuses, assez nombreuses sous les clavicules et à la poitrine.

La raideur des muscles est moindre, la malade exécute lentement et avec tremblement quelques mouvements com-

mandés, du côté gauche plus facilement qu'à droite. A différentes reprises elle inspire sous la même influence de la volonté, mais elle retombe aussitôt dans un état complet d'indifférence et d'insensibilité.

Prescriptions. Infusion de café noir répétée deux fois dans la journée. D'heure en heure une cuillerée de vin de Malaga. Lotions répétées au vin chaud aromatique.

Sous l'influence du même traitement continué les jours suivants, les symptômes les plus graves s'amendent, sans réaction aucune, sans phénomène congestif. Le 6, la respiration arrive à 9 inspirations par minute; le 8, elle est à 13; le 10, à 15; le 11, à 16. La cyanose disparaît ainsi que le pouls des jugulaires, la température arrive à 37 degrés, puis à 38 degrés. Les mouvements deviennent plus libres, les traits perdent leur immobilité.

Le 18, la malade paraissait assez bien rétablie des suites immédiates de l'empoisonnement, elle pouvait être levée une partie de la journée, mais elle restait indifférente, hébétée, avec une certaine faiblesse paralytique du côté droit. Il nous a été impossible d'apprendre jusqu'à quel point cet état cérébral existait avant l'empoisonnement. Au bout de quelques semaines, la malade retombe dans un état d'indifférence et d'affaissement plus complet, ne pouvant plus quitter son lit; elle est atteinte de constipation opiniâtre, d'incontinence d'urine, et succombe à un décubitus gangréneux.

L'autopsie révéla plusieurs petits foyers apoplectiques très-anciens dans le lobe cérébral gauche. Le détail de ces lésions n'offre aucun intérêt spécial en ce qui concerne l'empoisonnement.

Réflexions. Dans les symptômes d'intoxication ci-dessus mentionnés, ce qui nous a le plus vivement frappé, c'est: 1° le ralentissement extraordinaire des mouvements de la

respiration; 2° l'absence de tout phénomène de congestion; 3° l'amélioration lente et progressive des symptômes, sans réaction, malgré une médication stimulante assez active.

Dans le cas particulier, l'influence toxique du laudanum paraît avoir plus spécialement revêtu la forme d'une action stupéfiante directe sur le système nerveux. Plongée dans un état d'indifférence complet, la malade oublie, si je puis dire, de respirer.

L'asphyxie est imminente, elle est annoncée par le teint plombé, par le refroidissement, par la plénitude des veines jugulaires, le pouls veineux, la distension du cœur droit, et cependant la malade reste dans un calme placide, avec une physionomie sans anxiété, dans une immobilité de statue. Non-seulement l'imminence de l'asphyxie, si évidente pour l'observateur, n'est pas perçue par la malade sous forme du besoin de respirer, mais l'excitation reflexe, le phénomène instinctif est lui-même suspendu par suite de l'état d'insensibilité de la moelle allongée elle-même. Cet état me paraissait avoir une certaine analogie avec les effets produits par la *commotion* cérébrale sur la respiration.

Pendant toute l'évolution de la maladie produite par le laudanum, le système vasculaire est resté, si je puis dire, indifférent à l'influence toxique. Aucune trace de congestion vers la tête n'a existé ni au début de l'empoisonnement ni dans la suite. La peau est restée constamment affaissée et pâle; sauf la teinte plombée et la distension des jugulaires, évidemment consécutives au défaut des inspirations, rien à l'intérieur ne révélait un effet quelconque sur le système vasculaire. Le pouls était petit, filiforme, fréquent, comme dans l'asphyxie lente.

C'est lentement et progressivement, sans réaction vasculaire et sans accident congestif, que les effets stupéfiants du

laudanum se dissipent en partie sous l'influence d'une médication stimulante. Le rétablissement des fonctions cérébrales ne pouvait cependant pas être complet dans un organe sillonné par des hémorrhagies antécédentes, sans ramollissement ultime et sans congestion apparente, ni pendant la vie ni à l'autopsie. La malade a succombé à un affaissement consécutif et surtout à la gangrène du décubitus.

En relatant ce fait d'observation, je n'entends en aucune façon établir que le laudanum ne provoque jamais la mort par congestion cérébrale; mais ce fait prouve du moins que l'opium exerce une influence stupéfiante directe, qui peut dans certains cas apparaître dans toute sa simplicité sans cesser d'être très-grave.

SYPHILIS CONSTITUTIONNELLE

Traitement de la syphilis constitutionnelle.

Messieurs,

Dans une carrière médicale qui touche aujourd'hui à sa fin, j'ai vu se produire et se dissiper bien des illusions thérapeutiques ; — comme tous mes confrères, j'ai eu les miennes.

Si j'ai dû renoncer à plus d'une croyance mal fondée, je ne suis cependant pas arrivé au scepticisme médical ; je crois toujours à la puissance de l'art de guérir, à l'efficacité de certains remèdes, à l'utilité de certaines médications.

Permettez-moi, Messieurs, de vous exposer successivement dans ces réunions confraternelles, celles de mes convictions pratiques qui se sont affermies par l'expérience. Je n'abuserai pas du temps de nos séances; j'utiliserai plus spécialement celles dont l'ordre du jour sera le moins chargé.

Parmi mes convictions les mieux établies, je trouve celle de la *curabilité radicale* et *relativement rapide* de la syphilis par une médication hydrargyreuse méthodique et sagement conduite, que j'appellerai *hydrargyrose subaiguë*.

Cette conviction, je désire vous la faire partager et léguer à mes successeurs, comme une tradition de notre vieille école de Strasbourg, la méthode de traitement qui m'a paru la plus sûre.

L'efficacité du mercure dans le traitement de la syphilis n'est certes pas une nouveauté; elle est affirmée par l'expérience des siècles; elle est acceptée comme une vérité démontrée par l'immense majorité des praticiens : c'est presqu'un lieu commun vulgaire.

Cependant si vous creusez un peu plus profondément l'histoire passée et contemporaine, vous trouverez tout d'abord des contradicteurs convaincus et passionnés; ils contestent l'efficacité et n'affirment que les dangers de la médication hydrargyreuse.

Cette opinion médicale a pénétré dans les masses; elle fait partie intégrante des préjugés populaires qui souvent entravent la liberté d'action du médecin praticien.

Je crois inutile de m'escrimer ici contre une opinion autrefois doctrinale, mais qui n'est plus guère entretenue que par le charlatanisme des vendeurs de robs et de sirops; — le peu de solidité de cette opinion ressortira du reste, je l'espère, de tout ce que nous dirons des résultats de notre propre observation.

Parmi les partisans même du mercure, les opinions les plus divergentes se produisent dès que vous pénétrez plus avant dans le détail de la médication hydrargyreuse, de son influence et de son mode d'application.

Les uns n'admettent plus la curabilité *radicale* de la syphilis, même par le mercure, dont ils reconnaissent du reste l'heureuse influence sur la marche et l'évolution des accidents spécifiques.

D'autres, et nous sommes du nombre, soutiennent que le mercure, méthodiquement employé, conduit à des guérisons radicales, et que la syphilis constitutionnelle n'est rien moins qu'un mal incurable.

La question du mode d'administration n'offre pas de solution plus concordante.

Les uns se déclarent partisans de l'administration interne; ils trouvent plus avantageux, plus sûr et plus efficace de faire servir le canal intestinal à l'absorption du remède. D'autres soutiennent la supériorité de l'absorption cutanée et préconisent plus spécialement le mode d'emploi qui porte le nom de traitement par frictions.

L'injection hypodermique, à son tour, n'est pas restée sans partisans.

Même divergence en ce qui concerne la rapidité, l'intensité et la durée de l'impression médicamenteuse à produire avec le mercure, pour arriver sûrement et rapidement à la guérison de la syphilis.

Les uns sacrifient tout à ce qui peut rendre la cure plus facile et le moins désagréable possible au malade; ils prennent leur temps et ne tentent pas de guérison rapide; peut-être pensent-ils arriver d'autant plus sûrement au but que l'administration du mercure est plus lente, plus insensible et plus prolongée.

Ce sont les nombreux partisans de l'*hydrargyrose chronique*, du traitement mercuriel *sans salivation*, de la vieille méthode par *extinction de Montpellier*.

L'*hydrargyrose aiguë*, employée dans les siècles passés, et plus spécialement exploitée par les médicastres des dix-septième et dix-huitième siècles, est depuis longtemps et très-généralement abandonnée.

L'hydrargyrose subaiguë, par contre, cherche à produire dans l'organisme une influence médicamenteuse plus accentuée que celle introduite par la méthode par extinction, moins orageuse que celle de l'hydrargyrose aiguë et cependant suffisamment soutenue; elle ne redoute pas absolument la salivation et la recherche même, en tant que signe physiologique favorable de l'action thérapeutique radicale. Cette méthode,

prudente et hardie à la fois, compte encore bon nombre de partisans parmi les praticiens expérimentés de tous les pays.

Si les différents modes et les différentes méthodes d'administration du métal que nous venons d'esquisser en grands traits divisent l'opinion du monde médical, la divergence n'est pas moindre en ce qui concerne les différentes préparations dont on peut faire usage, soit pour la médication interne ou externe. Les uns affectionnent plus spécialement les iodures et surtout le proto-iodure, d'autres préfèrent les chlorures et plus spécialement le sublimé.

Les uns préconisent les frictions avec l'onguent simple. d'autres préfèrent l'onguent double; une variété infinie de formules se disputent la prédilection des praticiens.

En face de tant d'opinions contradictoires, qui toutes en appellent à l'expérience, il semble bien difficile, même avec beaucoup d'esprit critique, d'arriver à une conviction sérieuse.

Faut-il donc que chaque jeune praticien recommence, *ab ovo*, au détriment de ses premiers malades, toute une série d'expérimentations, ou bien les vieux praticiens seraient-ils seuls autorisés à prétendre à des convictions légitimes? Telle n'est pas, Messieurs, ma pensée.

Je crois au contraire qu'avec un jugement sain, l'étude littéraire sérieuse et approfondie peut déjà singulièrement rapprocher du but. L'histoire des médications et des méthodes est à la portée de tout le monde : d'excellents livres, parmi lesquels je citerai celui de Simon de Hambourg, les exposent avec une grande érudition. Une étude historique consciencieuse peut, sinon suffire pour déterminer la conviction, du moins dégager certaines vérités pratiques, et circonscrire le domaine de l'expérimentation personnelle, en précisant les questions qu'il importe de résoudre.

Parmi ces questions, la plus importante n'est pas celle de la préférence à donner à telle ou telle préparation, ou à tel ou tel mode d'administration interne ou externe. Il s'agit beaucoup moins de savoir si pour l'emploi interne les pilules de Sédillot valent mieux que les pilules de Dzondi, ou si le proto-iodure est préférable au bi-iodure; il s'agit également beaucoup moins de savoir si les frictions sont dans tous les cas plus avantageuses que la médication interne; ce qu'il importe avant tout, à notre avis, c'est d'établir expérimentalement quelle est la modification, ou, si vous aimez mieux, l'impression médicamenteuse générale à produire par la médication hydrargyreuse pour obtenir le plus rapidement (*cito*) et le plus sûrement (*tuto*) une guérison radicale de la syphilis constitutionnelle. Quant au troisième attribut de toute action thérapeutique, au *jucunde*, ce serait vraiment être trop exigeant que de vouloir en faire une condition du traitement mercuriel.

Cette question capitale de l'effet médicamenteux à produire une fois résolue, il sera facile de se convaincre que le même but général peut être atteint par des voies différentes d'absorption et par différentes préparations, dont la valeur relative est à déterminer par le raisonnement et par l'expérimentation.

Pour apporter mon contingent à la solution de la question capitale que j'ai posée aussi nettement que possible, je ne pense pas qu'il soit nécessaire de reproduire ici l'historique de la discussion qui, depuis les siècles passés, s'agite entre les partisans de la méthode par extinction, que nous appellerons l'hydrargyrose chronique, et ceux qui préfèrent l'hydrargyrose subaiguë, ou une impression médicamenteuse plus rapide, suffisamment soutenue, mais non indéfiniment prolongée.

Partisan convaincu de la dernière opinion, je crois plus avantageux, Messieurs, de faire ici, au lieu d'un historique de la question, que vous trouverez dans les livres, l'historique du développement de ma conviction personnelle. Ce genre d'histoire, que l'on fait rarement, peut aussi avoir quelque utilité; c'est à ce titre seulement que je me permettrai de vous entretenir de moi-même.

Quand j'entrai dans la carrière médicale, il y a plus de quarante ans, la médecine française ne s'était pas encore complètement dégagée des étreintes du dogmatisme de l'école de Broussais.

La spécificité de la syphilis, la théorie d'un virus avaient été violemment combattues par des sectaires éloquents et des écrivains habiles. — La Faculté de Strasbourg était généralement fidèle à la méthode expérimentale et traditionnelle; mais, à côté de la Faculté, l'hôpital militaire d'instruction comptait parmi ses professeurs des partisans de la doctrine du Val-de-Grâce. — Or c'est à l'hôpital militaire que j'entrai comme élève en 1829, et c'est dans cet établissement que je commençai mes premières études cliniques.

Dès mon début, je fus initié dans les idées de l'école de Broussais par Goupil, plus tard professeur à la Faculté, mais à cette époque aide-major à l'hôpital d'instruction.

Je lus également à cette époque quelques traités spéciaux écrits dans l'esprit de la doctrine du Val-de-Grâce, entre autres le traité de Richon des Brus, entièrement consacré à la démonstration de la non-spécificité de la syphilis, du danger des traitements mercuriels et des avantages de la médication dite rationnelle ou antiphlogistique.

A côté de son jeune collègue, un vieux principal, il s'appelait Traché, était resté partisan du mercure. Il l'administrait à tous ses malades syphilitiques, sous forme de liqueur de

Van Swieten n° 1 et n° 2; la première, plus faible; la seconde, plus forte. — Rarement ses malades salivaient; ils guérissaient aussi; quelques-uns plus rapidement que ceux de Goupil. — Sortis de l'hôpital, je ne les revoyais plus.

Sans me permettre de jugement, il me semblait, d'après ces premières leçons de l'expérience d'autrui, que l'on pouvait guérir la vérole avec ou sans mercure, et qu'en somme la syphilis n'était pas une affection très-grave.

Bientôt je quittai la médecine militaire (1831), pour entrer, comme aide de clinique, à la Faculté.

Il n'existait pas, à cette époque, de clinique spéciale des maladies vénériennes à l'école de Strasbourg; mais un praticien distingué, médecin en chef de l'hôpital civil, le docteur Ristelhueber, avait ouvert un enseignement libre dans ses salles de l'annexe, située à l'autre bout de la ville, dans la maison de détention, près des Ponts-Couverts.

J'allais aussi souvent que possible à ses visites. — Les idées que j'avais pu emporter de l'hôpital militaire furent singulièrement ébranlées et par les leçons pratiques du maître et par ce que je pus observer par moi-même. — Dans ce service plus considérable, l'enchaînement étiologique des accidents dérivant de la contagion vénérienne, l'unité de leur origine et de leur nature, leur spécificité, leur *virulence*, en un mot, furent mis pour moi pleinement en évidence par une observation clinique plus étendue et plus variée. — Les doutes qu'avait fait naître une doctrine séduisante au premier abord, se dissipèrent, et une première conviction, celle du virus vénérien, de ses effets multiples, différents de siège et de forme variée, celle de leur gravité s'imposa à mon esprit. Quarante années d'observation et de pratique médicale n'ont fait que la confirmer. — Ristelhueber, partisan déclaré de la virulence et de la spécificité des maladies vénériennes,

n'était cependant nullement convaincu de l'unité du principe contagieux ou du virus vénérien; il admettait dès cette époque, comme un fait démontré par l'observation, que le chancre huntérien était l'accident primitif par excellence de la vérole constitutionnelle. Sans nier absolument la possibilité d'une syphilis procédant d'une blennorrhagie, il émettait des doutes à cet égard. — Quant au traitement de la syphilis constitutionnelle, il était partisan déclaré de la médication hydrargyreuse comme médication spécifique. — Mais sa méthode de traitement différait essentiellement de celle que j'avais vu mettre en pratique à l'hôpital militaire. — La médication hydrargyreuse employée par Ristelhueber n'était point uniforme. Il employait ce que l'on peut appeler une hydrargyrose mitigée dans les accidents primitifs ou secondaires peu graves. — A cet effet, il donnait aussi souvent la liqueur de Van Swieten à dose uniforme; mais plus souvent il administrait des pilules de mercure soluble de Hahnemann ou de sublimé à doses progressives et poussées assez loin pour provoquer des effets physiologiques sensibles en même temps que des effets thérapeutiques. Mais ce fut plus spécialement dans les cas de syphilis constitutionnelle grave, dans les cas invétérés, chez les récidivistes, chez ceux qui, depuis des mois et des années, languissaient sous l'influence d'une vérole incomplètement traitée ou mal guérie, que je pus apprécier, dès cette époque, les ressources d'une méthode de traitement qui, par mes études antérieures à l'hôpital militaire, m'était apparue comme une hérésie thérapeutique.

Quand je vis attaquer ces graves affections par des traitements mercuriels énergiques, quand je les vis céder souvent rapidement au traitement par frictions, je dus considérer comme erronée l'opinion de ceux qui prétendaient que le mercure n'exerçait aucune influence thérapeutique spécifique

et n'était qu'un sérieux danger de plus des manifestations dites syphilitiques.

Cependant la gravité des salivations que je vis parfois se produire sous l'influence du mercure si hardiment administré, avait frappé mon imagination et, tout en reconnaissant l'heureuse influence thérapeutique de cette méthode de traitement, la guérison me semblait trop chèrement achetée par les tortures que les effets physiologiques du remède imposaient aux malades.

Je n'étais donc nullement devenu partisan enthousiaste de la méthode par friction. Malgré des effets curatifs incontestables, elle m'inspirait plutôt de la répugnance. Cette impression resta longtemps dominante dans mon esprit; elle ne disparut ni sous l'influence de mes nombreuses lectures, ni sous l'influence des succès obtenus par d'autres praticiens très-distingués de Strasbourg qui préconisaient et appliquaient la méthode par frictions. Cependant l'exemple des Ristelhueber, des Schaal, des Hessert et de leurs élèves ne resta pas sans influence sur mon avenir et la direction de ma propre expérimentation.

En entrant dans la carrière pratique, en 1834, j'avais certainement déjà beaucoup vu, beaucoup comparé et encore plus lu et médité; cependant, je dois le dire, je commençai mes expérimentations personnelles sans autre conviction arrêtée que celle de la spécificité de la syphilis. — Quant au traitement, j'étais convaincu que l'on pouvait guérir des chancres, des bubons et des syphilides sans mercure, mais je n'étais pas sûr que ces guérisons fussent solides et radicales. J'étais convaincu aussi de l'action spécifique du mercure. Enfin, quant aux méthodes, j'étais assez disposé à un éclectisme thérapeutique, dont le criterium cependant n'était encore rien moins que solidement établi. Ce criterium, en

effet, n'était et ne pouvait être que l'expérience personnelle elle-même.

Cette expérience ne tarda pas à se former sous l'influence de conditions certainement favorables pour les débuts d'un jeune praticien.

En 1834, j'étais agrégé de la Faculté de médecine ; bientôt après je fus nommé chef des cliniques, et dès 1837 je fus chargé par le ministre de l'instruction publique d'un enseignement clinique spécial, nouvellement créé, sur les maladies syphilitiques et cutanées. — C'était l'époque des brillants débuts de Ricord et de la réaction définitive contre les doctrines antispécifiques formulées par l'école de Broussais.

Déjà j'étais sur les points essentiels en communauté de conviction doctrinale avec le jeune maître qui, pendant tant d'années, allait dominer de son autorité la théorie et le traitement des maladies syphilitiques en France.

Je lus avec une vraie passion ses livres et ses écrits, je répétai ses expériences d'inoculation sur une assez grande échelle, et j'arrivai à peu près aux mêmes résultats. La distinction du bubon virulent ou chancre glandulaire et du bubon sympathique non virulent, me parut fondée en clinique, aussi bien que la différence fondamentale du virus blennorrhagique et chancreux. Cependant des faits incontestables me semblaient, dès mes débuts, démontrer la contagiosité de la syphilis secondaire, niée dans les premiers temps par Ricord. Quant au traitement, j'avoue que l'autorité de Ricord exerça une grande influence sur mes premières expérimentations thérapeutiques. Je fus alors grand partisan du proto-iodure de mercure administré à l'intérieur.

Mais je ne tardai pas à me convaincre que les doses uniformes et en somme peu élevées conduisaient à des traitements mercuriels souvent indéfiniment prolongés, que les

récidives étaient fréquentes et qu'en somme l'hydrargyrose chronique par médication interne, tout en introduisant dans l'organisme une très-grande quantité de métal, n'aboutissait cependant pas à des cures radicales.

C'est dans la pratique civile surtout que je fis à cet égard de nombreuses et tristes expériences. Permettez-moi d'en citer une qui m'a laissé une profonde et douloureuse impression. C'est l'histoire d'un jeune homme qui, atteint d'un chancre induré, se confia à cette époque à mes soins et que je traitai, dès le début, d'après la méthode de Ricord. Soumis à des conditions hygiéniques sévères, il prit régulièrement le remède à la dose de deux et plus tard de quatre pilules de proto-iodure de 5 centigrammes. Il ne survint pas de salivation et le chancre guérit au bout de quatre semaines.

Quoique le malade prît encore deux pilules pendant près de trois semaines après sa guérison apparente, il fut atteint quelques mois plus tard d'un psoriasis syphilitique et d'ulcérations superficielles du voile du palais. Je dus recommencer la médication. Elle fut de nouveau suivie avec persévérance. Les accidents secondaires avaient disparu après deux mois et le malade continua son traitement pendant un mois entier après cette nouvelle guérison apparente. Le malade n'avait pas salivé; mais ses organes digestifs étaient compromis; il digérait mal; il était atteint d'une diarrhée chronique et avait beaucoup maigri. — Un séjour à la campagne, un régime approprié rétablirent ses forces et la régularité de ses fonctions. Il se croyait, et je le crus aussi, solidement guéri. Un an après il se fiança et se maria; mais avant la fin de la première année de son mariage, l'éruption syphilitique reparut sous forme d'un psoriasis palmaire, avec des douleurs nocturnes dans le tibia. J'étais désolé autant que le patient, mais que faire? Je proposai le traitement par frictions; il ne fut

point accepté ; je dus me résigner à recommencer encore une fois l'hydrargyrose interne ; je débutai, comme pour les frictions, par un traitement préparatoire, un régime sévère, des bains et quelques purgatifs; puis je recommençai le protoiodure, à doses faibles d'abord. Une pilule de 1 centigramme matin et soir, et j'augmentai, comme dans le traitement de Dzondi, d'une pilule tous les deux jours.

J'arrivai jusqu'à huit pilules matin et soir, sans provoquer d'accidents. Les symptômes syphilitiques s'amendèrent et disparurent complètement. Après trois mois de traitement, la guérison parut consolidée. Elle ne l'était cependant pas ; car plusieurs années après les douleurs ostéocopes reparurent. Elles cédèrent à une médication iodique longtemps continuée et reprise par trois fois à des intervalles de six mois. Depuis ce temps il n'y eut plus d'accidents syphilitiques caractérisés, mais la santé du malade ne redevint jamais ce qu'elle avait été dans sa jeunesse, et le mariage resta stérile.

Ce fait résume un grand nombre d'autres cas analogues que j'observai successivement. Il devint de plus en plus évident pour moi que cette thérapeutique était mauvaise, et c'est, forcé par cette évidence, que je revins dès 1840, dans mon enseignement clinique aussi bien que dans ma pratique civile, aux traditions anciennes des Fabre, des Rust, des Ristelhueber, des Schaal, des Hessert, etc.

Je n'eus pas à m'en repentir.

Je ne vous fatiguerai point, Messieurs, par la relation de l'interminable série d'observations et d'expérimentations cliniques qui m'ont démontré la curabilité rapide et radicale de la syphilis constitutionnelle par la méthode dont je résumerai plus tard les règles et les préceptes.

De ces observations je ne donnerai que le résultat général, appuyé de quelques faits plus détaillés qui peuvent servir de

types ou qui offrent par eux-mêmes un intérêt spécial. Je crois pouvoir diviser ces observations en deux groupes.

Le premier comprend les cas de syphilis secondaires récentes, traités d'emblée par l'hydrargyrose subaiguë. Ce sont en général des syphilides superficielles ou profondes, des ulcérations syphilitiques secondaires des muqueuses, des tubercules plats, des iritis, parfois c'étaient même des affections osseuses, des périostoses, des gommes, etc. Or ces observations peuvent se résumer dans la proposition suivante: « Toutes les fois que j'ai pu faire accepter, dès le début de la syphilis constitutionnelle, la médication proposée, je n'ai eu qu'à m'en féliciter. La guérison en général était rapide et les récidives se comptent facilement, car elles représentent l'exception. »

J'ai suivi un grand nombre de mes anciens malades pendant dix, vingt et trente ans; beaucoup d'entre eux sont aujourd'hui presque des vieillards, des pères et des grands-pères. Leur santé et celle de leurs enfants est restée excellente. Je m'inscris donc absolument en faux contre l'assertion désolante de l'incurabilité de la syphilis constitutionnelle.

Oui, cette idée d'incurabilité s'impose à l'esprit du praticien trop engagé dans une mauvaise voie thérapeutique ; elle est inévitablement la conséquence du traitement par *extinction* de la médication par l'*hydrargyrose chronique* qui longtemps a dominé, et qui malheureusement domine encore la pratique médicale. La première observation que j'ai citée est le spécimen-type de l'expérimentation poursuivie dans cette direction. Voici mis en regard le type des faits qui réfutent l'incurabilité.

En 1840, je fus consulté par un jeune homme, étudiant en droit, qui, trois mois après un chancre, fut atteint de syphilides squammeuses ; c'était le fils d'une bonne famille, d'ex-

cellente constitution. J'obtins toute sa confiance et celle de ses parents. La proposition d'un traitement radical immédiat, mais rigoureux, fut acceptée avec empressement. — La cure préparatoire dura quinze jours et produisit, avec l'amaigrissement du malade, une notable amélioration des accidents. Quatorze frictions furent ensuite pratiquées en trente-deux jours; il survint une salivation après la sixième friction; elle nécessita quelques purgatifs et une médication locale, avec une interruption de trois jours; les accidents syphilitiques avaient disparu à la huitième friction. — Très-amaigri et fatigué après sa cure, le malade se remit avec une grande rapidité, et sa santé, bientôt aussi bonne qu'avant, ne s'est plus altérée depuis. Il est aujourd'hui âgé de 58 ans, père de famille, et ses enfants sont bien portants; il n'a plus jamais eu aucune réminiscence de son ancienne affection.

J'ai recueilli bien des observations analogues de syphilis, de forme et de siége variés; mais je ne vois aucun intérêt à les reproduire; j'aime mieux vous citer un cas d'insuccès grave; il démontre dans quelle condition on observe, de préférence, les récidives; car il serait contraire au bon sens et à la vérité scientifique d'avancer qu'elles ne se produisent jamais. En dehors de quelques cas de récidive assez rares chez des malades qui ont dû refaire soit un traitement mercuriel soit un traitement iodique, ma mémoire me rappelle un cas qui, traité dès le début, périt néanmoins victime d'accidents qui, en partie, peuvent être mis à charge de la syphilis constitutionnelle. — Il y a une quinzaine d'années, je fus appelé en consultation par un confrère de la campagne pour un cas grave d'ulcération du voile du palais, chez un homme aisé et père de famille. Quelques mois avant, il avait été atteint d'un chancre récent qui, sous l'influence d'un mauvais régime (le malade avait caché son affection et s'était traité lui-même),

avait pris le caractère phagédénique. Ce chancre s'était cicatrisé, néanmoins, sous l'influence d'une médication locale et de pilules mercurielles qui n'avaient point produit de salivation.

Le malade était amaigri et de constitution délicate; il n'avait pas été scrofuleux. L'ulcère siégeait au voile du palais et l'entamait déjà assez profondément dans l'étendue d'une pièce de 50 centimes sans perforation. Je proposai un traitement par frictions; mais, vu l'imminence de la perforation, la cure préparatoire dut être limitée à deux bains. Des frictions de deux grammes d'abord, puis après quatre frictions de 5 grammes, furent pratiquées de deux jours l'un; le malade saliva médiocrement; mais après la dixième friction la cicatrisation marcha rapidement; elle était complète avant la fin de la cure, qui fut poussée jusqu'à seize frictions. Le malade, très-affaibli, se remit cependant assez promptement, reprit ses occupations et resta bien portant pendant un an. Après un refroidissement et, selon le médecin traitant, après des débauches réitérées, le malade fut atteint de douleurs vives et profondes dans la région frontale de la racine du nez et du palais; un gonflement diffus comme œdémateux s'était produit dans la région du palais; le voile était gonflé et douloureux, mais sans ulcération. Nous reconnûmes l'existence d'une périostite grave. Malgré une médication iodique et quelques frictions, l'affection arriva à la suppuration, le malade fut atteint d'accidents cérébraux graves, de coma et de convulsion; il succomba à une périostite suppurée, probablement étendue jusqu'à la base du crâne. L'autopsie ne fut point accordée. Cette affection était-elle syphilitique? ou bien le traitement mercuriel antérieur avait-il prédisposé le malade à une périostite phlegmoneuse? Je ne trancherai point la question. Je cite le fait parce qu'il peut être compté comme un cas de récidive; peut-être aussi démontre-t-il l'influence funeste

des imprudences chez les malades qui ont subi des traitements mercuriels.

Quoi qu'il en soit, je puis affirmer que les faits de ce genre sont excessivement rares ; c'est le seul que j'aie observé dans ma longue carrière pratique. La guérison solide et radicale représente la règle. Les récidives constituent l'exception, et cette exception s'explique, soit par l'insuffisance de la durée du traitement préparatoire, soit par des écarts de régime ou des fautes commises pendant ou après la cure.

Dans une deuxième série d'observations sur laquelle s'appuie ma conviction, je range les cas de syphilis constitutionnelle plus graves qui avaient récidivé ou n'avaient point été guéris par des médications mercurielles antérieures. Les traitements subis avaient presque toujours été appliqués d'après la méthode de l'hydrargyrose chronique. La plupart de ces malades avaient pris à différentes reprises et pendant des mois des pilules de proto-iodure, du sublimé ou d'autres préparations, des décoctions de Zittmann, de Feltz, de l'iodure à hautes doses à l'intérieur ; d'autres, en plus petit nombre, avaient fait des traitements par frictions selon la vieille méthode de Montpellier, ou d'après la méthode de Montpellier rajeunie et modifiée par le professeur Siegmund. Cette série d'observations très-nombreuses et poursuivies depuis quarante ans a exercé sur mes convictions une double influence. D'un côté elle m'a démontré l'inefficacité et l'insuffisance de l'hydrargyrose chronique, ses fâcheux effets sur la constitution des malades ; enfin l'incurabilité souvent radicale de la vérole par ce type de traitement ; de l'autre, la possibilité d'obtenir des guérisons rapides, solides et radicales, même dans des cas presque désespérés, par l'hydrargyrose subaiguë et plus spécialement par le traitement par frictions, rigoureusement exécuté d'après les règles et les préceptes formulés déjà dans

ce qu'il y a d'essentiel par Fabre, par Rust, par Simon de Hambourg, et tel qu'il a toujours été appliqué à Strasbourg par bon nombre de praticiens de notre antique cité universitaire. Parmi ces nombreuses observations, je me permettrai de relater brièvement quelques faits plus spécialement dignes d'intérêt.

Un des plus remarquables concerne un cas de syphilis invétérée avec cachexie prononcée, que je fus appelé à traiter avec mon collègue, M. le professeur Bach, il y a une vingtaine d'années. C'était un homme d'une trentaine d'années, autrefois robuste et de bonne constitution. Ce jeune homme avait contracté, quelques années auparavant, un chancre et fut atteint bientôt après de syphilides. D'une prodigieuse activité et engagé dans les grandes affaires, il n'avait jamais subi de traitement régulier entraînant la suspension absolue de ses occupations; mais il avait pris, sous la direction de plusieurs médecins, des préparations mercurielles et iodiques pendant des semaines et des mois. Les médications multiples, séparées par des intervalles de guérison apparente ou de simples améliorations, n'avaient abouti qu'à d'incessantes rechutes et, finalement, à une situation presque désespérée. — L'état dans lequel le malade s'est présenté à notre observation était des plus graves. Depuis plusieurs semaines il n'avait plus quitté la chambre que pour venir à Strasbourg, dans un hôtel où il était descendu, en vue d'avoir l'avis de M. Bach et le mien, sur le traitement à employer et qu'il comptait suivre chez lui. Sa constitution était profondément minée, l'habitus cachectique, le teint pâle et terreux dans la région de la peau que la syphilide, dont elle était couverte, laissait encore libre. Sa physionomie était méconnaissable. Sur le front, aux ailes du nez, sur les joues et le menton existaient, soit de gros tubercules en voie de développement, soit

des cicatrices, soit des croûtes épaisses sous lesquelles se cachaient des ulcérations serpigineuses. Une éruption analogue, par plaques tuberculeuses et crustacées, ravageait le dos, les épaules et la poitrine. Des lésions semblables *plus discrètes* existaient aux membres supérieurs et inférieurs, laissant cependant entre elles d'assez grands intervalles, surtout aux faces internes, et permettaient encore une médication externe. Des douleurs nocturnes empêchaient presque absolument le sommeil depuis plusieurs semaines, et les tibias étaient couverts de périostoses circonscrites multiples. Les muqueuses buccale et pharyngienne étaient intactes; mais l'appétit était nul, les digestions difficiles et la diarrhée fréquente. L'amaigrissement était notable et les forces presque épuisées. Les organes respiratoires étaient intacts et la circulation régulière; cependant vers le soir le malade prétendait avoir des mouvements fébriles.

Après consultation, nous tombâmes d'accord, M. Bach et moi, que la meilleure chance de salut devait être cherchée dans un traitement par frictions régulier et méthodique, modifié selon les indications fournies par la cachexie profonde et l'extrême faiblesse du malade.

Quand la proposition fut faite au malade, il nous répondit que si nous n'avions à lui proposer qu'un nouveau traitement mercuriel, il n'avait plus qu'à se laisser mourir; qu'il était gorgé de mercure et d'iode; qu'il avait pris des pilules par centaines et la solution d'iodure par litres. A force d'insistance, il se laissa persuader et prit la résolution virile de se soumettre à nos prescriptions.

Le traitement préparatoire fut moins rigoureux que d'ordinaire. Quant au régime alimentaire, on permit une aile de poulet ou une côtelette au repas principal. Les purgatifs ne furent administrés qu'avec précaution, à des intervalles plus

éloignés; nous insistâmes sur les bains, les décoctions de bois sudorifiques. Ce traitement dura néanmoins près de trois semaines; il améliora sensiblement l'irritation des plaies ulcéreuses et l'état général. La seconde période fut conduite avec précaution. On commença les frictions à la dose de 2 grammes seulement, puis à la dose de 5 grammes de deux jours l'un; le malade fut maintenu au lit jusqu'à 11 heures du matin, et se couchait à 5 heures. Il resta dans une température constante de 18 degrés et ne changeait de linge qu'autant que la nécessité de la suppuration le commandait dans les premiers temps. Il saliva après la dixième friction. Le traitement ne fut interrompu que quelques jours et repris dès que les accidents de la bouche se furent un peu calmés; les accidents ne redevinrent nullement graves après la reprise des frictions, qui furent continuées jusqu'à vingt-trois. Dès que la salivation parut, l'effet thérapeutique s'accentua et la guérison des tubercules et des ulcères était achevée en même temps que la deuxième période de la cure. Après un repos de quelques jours, le malade fit encore quelques frictions supplémentaires, à trois jours d'intervalle; puis enfin, après plus de six semaines de frictions, il prit quelques bains et fut soumis au régime reconstitutif de la troisième période. — La rapidité du retour de ce malade à une santé dont il avait perdu, si je puis dire, le souvenir, fut remarquable. En moins d'un mois il s'était refait, avait repris des forces, un certain degré d'embonpoint et une bonne teinte de la peau. Cette dernière, malheureusement, surtout à la face, était couturée de cicatrices encore rouges, analogues plutôt à celles de la brûlure qu'à celles de la variole. Mais enfin la guérison était solide.

Un traitement iodique consécutif fut conseillé après deux mois et dura quelques semaines, sans changement du régime

ordinaire. J'ai suivi ce malade jusque dans ces derniers temps où il a quitté l'Alsace. Il s'est marié deux années après sa cure; mais ici je dois mentionner un fait intéressant. A trois reprises différentes, sa femme devint enceinte et fit successivement trois fausses couches à trois mois. Consulté par le mari et la femme, je ne pus découvrir ni chez l'une ni chez l'autre aucun symptôme suspect de syphilis. Je conseillai néanmoins un nouveau traitement iodique au mari. Quelques mois après, nouvelle grossesse qui arriva à terme avec un enfant bien constitué, qui vécut et prospéra. Deux autres enfants suivirent, et rien chez ces enfants ne vint révéler un mal héréditaire. J'ai revu souvent mon ancien malade, et jamais il n'a plus eu de symptômes suspects.

Je retrouve dans mes observations un fait analogue d'un cas de tubercules syphilitiques d'une extrême gravité et aussi solidement, aussi radicalement guéri.

Appelé à Colmar en consultation par deux confrères pour un cas de syphilis désespéré, il y a vingt ans, je fus mis en présence d'un jeune homme d'une vingtaine d'années qui, après un chancre, fut atteint de syphilides. Après plusieurs traitements mercuriels et iodiques insuffisants, et de récidives en récidives, il en était arrivé à un état de profonde cachexie. Depuis plusieurs semaines il n'avait plus quitté le lit, ses nuits étaient sans sommeil, des douleurs nocturnes lui arrachaient des plaintes incessantes, sa face était couverte de croûtes épaisses comme des écailles d'huître, et la même lésion existait aux membres et sur le tronc; l'amaigrissement était notable, les fonctions digestives étaient troublées par de l'inappétence et par des accidents de dyspepsie, suite de traitements internes répétés sans succès. Dans la consultation et après discussion des traitements divers proposés, on s'arrêta à la tentative d'un nouveau traitement mercuriel à instituer d'après le type de l'hydrargyrose subaiguë par frictions. Ce

traitement, dirigé par mes habiles confrères, aboutit, après salivation assez orageuse, à une guérison radicale. J'ai revu souvent cet homme depuis cette époque. Il est resté défiguré par de nombreuses cicatrices, mais il n'a plus eu d'accidents syphilitiques. Sa constitution, cependant déjà peu forte avant sa maladie, est restée faible. Il ne s'est pas marié. En 1856 il a été atteint d'hémoptysie, mais il n'est cependant pas devenu phthisique ; il s'est remis au contraire, et ce n'est que depuis quelques années que je l'ai perdu de vue.

J'ai traité par la même méthode un très-grand nombre d'ulcères profonds du voile du palais, avec ou sans perforation, qui avaient résisté à des médications mercurielles et iodiques antérieures. Ces lésions graves ont été rapidement guéries sans récidives ultérieures. J'ai suivi plusieurs de ces anciens malades depuis de longues années et j'ai pu m'assurer de la solidité de leur guérison. Pour ne citer que quelques faits, je mentionnerai celui d'une jeune femme qui me fit appeler, il y a douze ans, pour une affection de la gorge. C'était un ulcère évidemment syphilitique occupant la partie gauche du voile du palais. L'ulcération, arrondie comme une pièce de vingt centimes, entamait déjà profondément le voile; elle avait pris sans succès de l'iode et des pilules de sublimé; la perforation était imminente. Sans nouveau traitement préparatoire, j'instituai la médication par frictions avec toutes les précautions voulues et un régime des plus sévères. La guérison fut rapide, après une salivation médiocre. La médication fut continuée jusqu'à seize frictions et dura plus d'un mois et demi. La reconstitution fut rapide et la santé redevint excellente. Mariée depuis, elle donna le jour à deux enfants bien portants.

Je pourrai citer plusieurs observations d'hommes que j'ai traités jadis pour des accidents graves du même genre et

qui, restés bien portants, sont aujourd'hui pères d'enfants robustes.

Sans m'arrêter à ces faits très-ordinaires je vous demanderai la permission de rapporter très-brièvement l'observation d'un cas d'ulcération destructive du voile du palais, traité pendant des mois sans succès par la méthode de Siegmund, et guéri en peu de temps, et je l'espère radicalement, par la vieille méthode.

Il y a quelques années, mon confrère M. le docteur Sée me pria de l'assister dans le traitement d'un jeune homme de Francfort, atteint d'une grave affection syphilitique. A la suite d'un chancre, ce jeune homme avait été affecté d'un ulcère à la gorge de nature syphilitique. Après plusieurs traitements mercuriels et iodiques suivis de récidives ou d'insuccès, il fut soumis par un médecin de Francfort au traitement par frictions, d'après la méthode de Siegmund. Cette méthode avait été suivie avec rigueur et persévérance pendant plusieurs mois ; le malade avait fait cinquante frictions sans saliver, mais aussi sans obtenir ni guérison, ni même amélioration durable. Quand il me fut présenté, sa physionomie était cachectique, son teint terreux et pâle, l'amaigrissement considérable, la voix rauque et nasonnée, l'haleine fétide, la déglutition très-difficile, les liquides revenant en partie par les narines, les substances solides causaient de vives douleurs. A l'inspection on put constater une destruction très-étendue, on peut même dire presque complète du voile du palais; les piliers seuls, à bords échancrés et couverts d'une couenne jaunâtre, étaient encore assez intacts. La paroi postérieure du pharynx était aussi entamée. Malgré ces graves désordres et la grande quantité de mercure déjà absorbée, je crus devoir insister sur un nouveau traitement mercuriel, dirigé d'après d'autres règles et un autre principe que celui

d'introduire un spécifique thérapeutique, tout en évitant ses effets physiologiques. M. Sée voulut bien se charger à la Toussaint de la direction de cette nouvelle médication.

Le résultat fut des plus satisfaisants. Après six semaines et une salivation facilement maintenue à un degré modéré, la cicatrisation était solide et complète ; la voix était beaucoup moins nasonnée, la déglutition assez facile. Mais ce qui fut surtout remarquable, ce fut la rapidité et la plénitude de la reconstitution du malade. L'état cachectique disparut déjà pendant l'emploi des frictions et le malade reprit un meilleur teint. Je l'ai vu un an après sa guérison dans un état de santé florissant.

Parmi les cas graves de syphilis constitutionnelle radicalement et rapidement guéris, je retrouve également quelques faits bien remarquables de syphilis cérébrale et spinale ; ils démontrent que la syphilis viscérale ne résiste pas plus à un traitement méthodique que la syphilis cutanée ou osseuse. Les accidents syphilitiques du cerveau et de la moelle ont été longtemps méconnus. Notre ancienne clinique de Strasbourg n'est pas restée étrangère à la démonstration de l'existence de cette forme de syphilis viscérale, bien autrement grave dans ses conséquences que celle de la peau et des muqueuses. Il m'est bien permis de le rappeler, car bien des gens ont fait semblant d'ignorer d'où leur sont venues les premières observations incontestables de syphilis cérébrale. Quoi qu'il en soit, j'ai traité avec succès, soit seul, soit avec des confrères, au moins vingt cas d'hémiplégie syphilitique compliquée d'altération plus ou moins grave de l'intelligence ou de convulsions épileptiformes. Tous ont été radicalement guéris de leur syphilis par un traitement méthodique par frictions, mais tous n'ont pas repris l'intégrité de leurs fonctions cérébrales. Chez plusieurs, des hémiplégies incomplètes ont persisté

après la cure, et deux malades sont restés frappés d'imbécillité. Ces faits s'expliquent par les effets désastreux que des inflammations chroniques ou des gommes syphilitiques produisent nécessairement dans un tissu aussi délicat que celui du cerveau. Quand le mal n'est pas attaqué dès le début par un traitement énergique, les fibres et les cellules cérébrales comprimées ou ramollies disparaissent et la lésion fonctionnelle symptomatique devient incurable, de même qu'une cicatrice de la peau ou de l'os devient indélébile. Il en est de même des affections de l'œil ou de l'oreille, de l'iritis syphilitique.

Mon but n'étant pas de traiter ici de la syphilis cérébrale, je n'entrerai pas dans de plus longs détails à cet égard. Je me permettrai seulement de vous rapporter un cas de syphilis spinale ou de paraplégie syphilitique très-grave, d'abord méconnue, puis diagnostiquée et rapidement guérie par l'hydrargyrose méthodique.

Il y a une dizaine d'années, je fus appelé en consultation pour donner mon avis sur un cas de paraplégie développée très-rapidement, sans cause connue; c'était chez un homme âgé de 36 ans, d'une bonne constitution et d'un tempérament nervoso-sanguin, marié depuis plusieurs années sans avoir eu d'enfant. Avant son mariage, il avait été atteint d'une paralysie du nerf oculo-moteur commun de l'œil droit, avec chute incomplète de la paupière, strabisme, diplopie et dilatation de la pupille droite. Cette affection avait été traitée et guérie à peu près complètement par des vésicatoires et des pilules purgatives de calomel et de jalap. Il ne restait plus qu'une légère dilatation de la pupille et un peu de convergence du globe de l'œil. Bien portant depuis cette époque, il n'avait souffert que de douleurs erratiques rhumatoïdes. La maladie actuelle datait de huit jours seulement; elle s'était

développée très-rapidement, à la suite d'une fatigue, sans douleurs dans le rachis, par une sensation d'engourdissement, de lourdeur, de fourmillement des deux extrémités inférieures. Dès le troisième jour, les mouvements volontaires étaient complètement abolis, la sensibilité assez bien conservée, la miction difficile. Au moment de l'examen, la paraplégie motrice était complète. Désirant se soumettre complètement à ma direction, le malade se fit transporter dans une maison de santé. Malgré l'examen le plus attentif, il me fut impossible de déterminer, dans les premiers jours de son admission, la cause et la nature de cette affection spinale. Je crus avoir affaire à une paraplégie congestive de cause rhumatismale, et je commençaî la médication par des applications de ventouses et des cautérisations ponctuées le long du rachis. La paralysie de la vessie étant complète, le cathétérisme dut être pratiqué deux fois par jour, et les selles ne se produisaient qu'à l'aide de pilules purgatives. Pendant près de huit jours déjà, cette médication était appliquée sans succès, quand, en examinant l'œil du malade, je songeai à la possibilité d'une affection spécifique comme cause possible de la paralysie de l'oculo-moteur. J'avais en effet assez souvent déjà observé ce genre de paralysie à la suite de la syphilis. Je constatai, par l'interrogation, des antécédents suspects; le malade avait eu à l'âge de 29 ans des accidents primitifs, mais il ne croyait pas avoir eu d'accidents secondaires. En explorant les différentes régions du corps, je constatai néanmoins sur le front, à la racine des cheveux, une petite tumeur de la grosseur d'un pois, douloureuse à la pression, dure et confondue par sa base assez large avec l'os frontal; une autre tuméfaction, plus diffuse et également douloureuse, existait dans la région pariétale droite. Ces tumeurs étaient évidemment de nature suspecte, et quoiqu'il n'existât pas de douleurs ostéocopes, je

diagnostiquai des périostoses gommeuses de nature syphilitique. Je me crus autorisé dès lors à conclure à l'identité de nature des accidents divers observés chez ce malade, et j'attribuai la paraplégie au développement probable d'une gomme syphilitique intra-rachidienne, peut-être médullaire, comprimant les cordons antérieurs de la moelle. J'instituai immédiatement la médication en conséquence. Pendant huit jours je fis prendre au malade, tous les jours, un bain d'une heure et, de deux jours l'un, un purgatif; je prescrivis un régime sévère de trois soupes seulement par jour, et, sans pousser plus loin cette cure préparatoire, je fis commencer les frictions mercurielles à la dose de 3 grammes d'abord, puis de 5 grammes de deux jours l'un : la première aux mollets, la deuxième aux cuisses, la troisième sur le ventre, la quatrième à la face interne des bras et des avant-bras. Dès le treizième jour, c'est-à-dire après la sixième friction, le malade eut un peu de stomatite; mais en même temps le mouvement reparut aux extrémités inférieures, faible d'abord, puis peu à peu plus accentué. L'hydrargyrose n'était pas encore terminée, que déjà la guérison de la paraplégie était assurée; la miction put se faire spontanément, mais la rétention d'urine avait fait place à un certain degré d'incontinence. La cure fut suspendue après la seizième friction. Les tumeurs du crâne avaient toutes disparu avant la fin du traitement. Après la cessation des frictions et pendant la période reconstitutive, la paraplégie continua à s'améliorer et finit par faire place à une simple faiblesse des extrémités; cette faiblesse et un certain degré d'incontinence d'urine persistèrent assez longtemps. Mais le malade, après un séjour aux eaux thermales, reprit complètement l'usage de ses membres inférieurs. Jusqu'à ce jour il est resté bien portant, n'a jamais eu d'enfant, n'a eu aucune rechute d'accidents spécifiques.

Cette observation démontre que des tumeurs gommeuses peuvent se développer d'emblée, sans lésions antécédentes de la peau ou des muqueuses, et que ce genre d'affection peut être la première manifestation de la syphilis constitutionnelle. Or une syphilis cérébrale ou spinale, développée d'emblée chez un malade qui n'a jamais présenté d'accidents secondaires caractéristiques, est très-facilement méconnue; et, pour établir un diagnostic, il importe de tenir compte de tout ce qui peut devenir un indice de la nature du mal, des accidents primitifs aussi bien que des moindres phénomènes concomitants suspects.

L'efficacité du traitement mercuriel peut, dans des cas de ce genre, confirmer le diagnostic. La persistance de la paralysie à la suite de syphilis cérébro-spinale, traitée par la méthode de l'hydrargyrose subaiguë, ne prouve pas son inefficacité contre la syphilis. On comprend en effet très-bien que si une gomme cérébrale ou spinale intra-crânienne ou intra-rachidienne a trop longtemps comprimé des éléments nerveux, fibres ou cellules, l'atrophie ou la disparition par cicatrice des éléments nerveux, des fibres ou des cellules, produit des lésions fonctionnelles irrémédiables. Les cicatrices des gommes cutanées, sous-cutanées ou sous-périostiques ne sont-elles pas aussi indélébiles? Si elles ne laissent pas à leur suite de lésions fonctionnelles, c'est que le tissu cicatriciel ou une atrophie partielle du tissu osseux sont sans influence sur un os qui ne fonctionne que comme levier mécanique, tandis qu'il en est tout autrement pour le tissu nerveux.

Dans plusieurs cas de syphilis cérébrale que j'ai traités, l'hémiplégie, après s'être notablement améliorée, s'est maintenue à un certain degré et finalement a persisté sous forme d'une lésion fonctionnelle incurable. La vue peut aussi être à jamais compromise par différentes lésions persistantes consé-

cutives à l'iritis syphilitique, et cela malgré la guérison solide et radicale de la syphilis elle-même.

Il existe toute une série de lésions organiques et d'accidents fonctionnels consécutifs qui échappent absolument à l'action du traitement spécifique, par cela seul qu'ils persistent après la guérison de la maladie virulente sous forme d'altérations ou de tissus indélébiles.

C'est ainsi que certains rétrécissements avec cornage sont l'inévitable conséquence de l'ulcération de la trachée; c'est ainsi que le testicule syphilitique peut amener l'atrophie de l'organe et la stérilité, l'hépatite syphilitique des lésions irrémédiables et mortelles des fonctions hépatiques et de la circulation abdominale.

Le meilleur traitement antisyphilitique ne guérit pas tous es cas de syphilis et ne peut pas guérir toutes les lésions consécutives aux ravages de cette cruelle maladie.

La cachexie consécutive à la syphilis produit dans les organes des altérations de nutrition qui modifient profondément la structure des tissus. Procédant de la syphilis, de pareilles lésions ne sont cependant plus de nature syphilitique. C'est ainsi que la syphilis invétérée conduit à l'albuminurie et à de profondes altérations du tissu rénal avec hydropisie, absolument réfractaires aux traitements spécifiques.

Il y a plus, la médication hydrargyreuse dans de telles conditions est plus nuisible qu'utile. Elle peut, d'autre part. malgré les plus grandes précautions, produire par elle-même des accidents graves, de véritables intoxications mercurielles aiguës et même la mort. Dans une pratique de plus de trente ans, j'ai pu éviter en général les salivations orageuses; je n'ai jamais constaté la nécrose des os de la mâchoire, la chute des dents, l'hydrargyrie grave de la peau. Néanmoins j'ai eu la douleur de perdre de mort presque subite un de mes ma-

lades qui n'avait point salivé et qui était arrivé à la fin d'un traitement par frictions.

Cette observation offre assez d'intérêt pour être brièvement rapportée ; car il importe de ne pas cacher les revers.

Il y a cinq ans, je fus consulté par un jeune homme étranger à la ville. A la suite de chancre, il avait été atteint de syphilide qui, après plusieurs récidives, avait pris le caractère grave de tubercules syphilitiques ulcérés de la peau. Les traitements ordinaires mercuriels et iodiques avaient été prodigués sans succès depuis plusieurs mois. — J'engageai le malade à entrer dans la Toussaint, pour se soumettre à un traitement plus régulier et plus efficace.

Il supporta patiemment la cure préparatoire et une dizaine de frictions faites de deux jours l'un. Mais, son état s'étant très-sensiblement amélioré, il refusa de continuer son traitement et rentra chez lui. Les ulcères étaient en grande partie cicatrisés et tous les tubercules affaissés. Je le prévins de la probabilité d'une rechute. — Elle se produisit effectivement. — Avant la fin de l'année il se présenta dans un état plus grave que la première fois. Les tubercules s'étaient reproduits à la face et sur différentes régions du tronc. — Sa constitution était altérée; il avait le teint jaune terreux, se plaignait de palpitations et d'un peu de dyspnée. Par l'examen du cœur, je pus constater un souffle systolique à la pointe. Il n'existait du reste ni œdème des extrémités, ni albuminurie, ni lésion pulmonaire appréciable. — Malgré ces conditions défavorables, je crus pouvoir tenter une nouvelle cure mercurielle. — Elle fut instituée avec beaucoup de précautions et régulièrement conduite, sans accident, jusqu'à la douzième friction. Aucune salivation ne s'était produite et toutes les lésions syphilitiques étaient arrivées en pleine voie d'évolution régressive. — J'avais visité le malade le matin et n'avais constaté aucun symptôme

grave, quand je fus appelé subitement vers midi. Une heure avant, le malade avait eu subitement une grande dyspnée avec anxiété et syncope imminente. Je le trouvai assis dans son lit, couvert d'une sueur froide, la face pâle et anxieuse, le pouls filiforme très-fréquent, l'intelligence nette. Je fis immédiatement appliquer des sinapismes, j'administrai du vin généreux, de l'éther valérianique, puis de l'esprit de nitre dulcifié; le tout sans succès. Un bain sinapisé resta également inefficace. La circulation devint de plus en plus irrégulière, l'anxiété plus grande, et le malade succomba en ma présence au bout d'un quart d'heure. — L'autopsie ne fut point accordée. — Je ne sais si l'affection du cœur a été pour quelque chose dans cette mort presque subite. En tout cas, les accidents ressemblent à ceux que Rust décrit comme effets possibles du traitement mercuriel dans certains cas d'intolérance.

Quelque rares que soient les cas de ce genre, ils prouvent que l'hydrargyrose subaiguë est une médication dont il faut surveiller l'action avec le plus grand soin et qui même peut devenir dangereuse malgré les plus grandes précautions. Mais il est évident, d'autre part, que la rareté extrême de ces accidents ne doit pas faire renoncer à un traitement qui, plus que tout autre, offre des garanties pour une guérison radicale.

Il est à remarquer du reste que, pour être moins évidents, les dangers de l'hydrargyrose chronique sont en réalité bien plus certains et tout aussi graves. Elle conduit en effet presque infailliblement à la cachexie mercurielle et à des lésions consécutives le plus souvent irrémédiables.

Avant de terminer cet exposé sommaire des faits qui servent de base à mes convictions thérapeutiques, je dois vous prémunir contre une interprétation qui fausserait ma pensée.

En vous communiquant le résumé de mon expérience sur

l'hydrargyrose subaiguë, ou, si vous aimez mieux, sur le traitement par frictions, je n'ai voulu que vous démontrer que cette médication offre au praticien une ressource précieuse dans les cas les plus graves, et que dans les cas légers ou récents, elle donne le plus de sécurité pour l'avenir des malades. — Mais je suis loin de vouloir généraliser cette méthode, en contestant la possibilité de traiter avec succès et de guérir la syphilis par d'autres méthodes de traitement moins difficiles à manier et plus faciles à adapter aux exigences ordinaires des malades.

DEUXIÈME PARTIE.

Messieurs,

Dans une première conférence, j'ai eu l'honneur de vous exposer le développement et, si je puis dire, la raison d'être de mes convictions sur le traitement qui, dans la syphilis constitutionnelle, me paraît à la fois le plus rapide et le plus sûr. Il me reste à vous indiquer les règles et les préceptes les plus essentiels de cette méthode curative, tels que l'expérience les formule.

D'ordinaire le traitement comprend trois périodes distinctes, à savoir : 1° la cure préparatoire ; 2° la cure spécifique ou l'hydrargyrose proprement dite ; 3° la cure reconstitutive.

La *cure préparatoire* est fondée sur les faits d'observation et d'expérience qui constatent que le mercure n'agit pas avec la même rapidité, ni avec la même sûreté dans toutes les conditions organiques individuelles. Il en est qui favorisent et facilitent l'action thérapeutique de cet agent; d'autres la contrarient ou l'annihilent; d'autres enfin ne permettent pas l'emploi de ce médicament. De là l'indication d'amener *artificiel*-

lement l'organisme à des conditions favorables, d'écarter celles qui ne le sont pas, de le *préparer* en un mot à l'influence thérapeutique; de là encore l'indication de l'abstention dans le cas où les conditions sont trop défavorables, et les cures impossibles ou inefficaces.

Il importe de spécifier succinctement les différentes catégories de cas qui se présentent d'ordinaire dans la pratique et d'indiquer, sous forme de préceptes, ce que l'expérimentation et l'observation ont appris à leur égard.

D'ordinaire la syphilis atteint des sujets dans la force de l'âge, dans la plénitude de leur activité fonctionnelle et sociale. Quoique contaminés, ces organismes conservent, pendant un temps plus ou moins long, toute leur puissance d'assimilation et de nutrition; leur embonpoint, leurs forces ne sont pas sensiblement diminués; leur constitution matérielle et leur activité fonctionnelle sont restées, en apparence, intactes. Dans de telles conditions, les malades ne renoncent que très-difficilement à leur régime ordinaire; ils prétendent guérir sans cesser leurs occupations, en conservant toutes leurs habitudes; s'ils consentent à prendre des médicaments ou des remèdes pour détruire le mal dont ils se savent atteints, ils ne comprennent ni la nécessité d'une cure préparatoire, ni celle d'une thérapeutique hygiénique adjuvante. Proposer à ces malades la réclusion prolongée pendant la cure dans une chambre, le séjour dans une température égale, avec une notable réduction de la ration alimentaire d'entretien; vouloir les soumettre à un régime qui conduit à l'amaigrissement et à la déperdition de la substance et des forces organiques, c'est provoquer certainement de nombreuses objections et une résistance souvent difficile à vaincre. Que le praticien cède. qu'il administre d'emblée, sans aucune préparation, sans autre précaution, l'antisyphilitique par excellence; qu'il le

donne à l'intérieur, à doses uniformes ou croissantes; qu'il fasse des frictions ou des injections hypodermiques, tous les jours, ou de deux jours l'un, peu importe le mode d'administration, on peut être certain que les cures entreprises et dirigées de cette façon n'amèneront que rarement une guérison à la fois radicale et rapide. C'est que le mercure n'agit pas avec efficacité sur les sujets encore robustes, bien nourris et qui continuent à vivre dans les conditions de l'hygiène ordinaire. Son influence thérapeutique est rapide et sûre, au contraire, sur des malades dont l'organisme a été artificiellement réduit dans sa substance, qui se trouvent, au moment même de l'administration du spécifique, en voie d'un mouvement de dénutrition *artificiellement produit et entretenu.*

Si la *cura famis* et la médication déperditante améliorent et peuvent même guérir la syphilis constitutionnelle, elles sont aussi un élément thérapeutique préparatoire nécessaire et un adjuvant indispensable à toute cure mercurielle régulière dans les conditions sus-mentionnées. La cure préparatoire est dans ces cas une condition essentielle du succès.

Elle a pour but de produire artificiellement un mouvement de dénutrition générale et progressive qui, arrivée à un certain degré, devra être artificiellement maintenue pendant toute la durée du traitement spécifique lui-même. Les moyens d'atteindre le but proposé sont :

a) La réduction de l'alimentation. Dans les cas ordinaires on peut d'emblée, du régime habituel, arriver au régime de l'amaigrissement, c'est-à-dire à la ration de trois soupes par jour, sans vin, sans bière et sans alcooliques.

b) Pour que cette réduction puisse être supportée, le repos est indispensable. Les occupations ordinaires seront donc suspendues. Le malade se couchera de bonne heure et se lèvera tard.

c) Pour hâter le mouvement de dénutrition et pour abréger la cure préparatoire, on a conseillé de commencer le traitement par une saignée. Je ne pense pas que la soustraction directe du sang soit nécessaire. Je ne me suis jamais servi de ce moyen, généralement abandonné. Par contre, j'ai fréquemment employé les purgatifs; je les considère comme un des meilleurs auxiliaires du régime pour arriver rapidement à la réduction des forces et de l'embonpoint. Dans la plupart des cures que nous avons entreprises, nous avons administré, pendant la période préparatoire, de deux jours l'un, un purgatif. D'ordinaire c'était l'eau laxative de Vienne, quelquefois, mais beaucoup plus rarement, l'eau de Sedlitz, la limonade de Roger ou des pilules drastiques.

d) L'effet déperditeur du régime et des purgatifs est secondé en outre par des bains prolongés, pris le matin ou le soir, les jours intermédiaires, en alternance avec les purges. Les bains sont fort utiles dans la cure préparatoire; ils sont débilitants et calment l'irritation inflammatoire qui caractérise la plupart des manifestations syphilitiques; ils agissent donc favorablement sur la plupart des accidents secondaires de la peau, des muqueuses, des glandes ou des os; d'autre part, les bains disposent favorablement à la transpiration et plus spécialement aussi à l'absorption médicamenteuse. Or comme nous préférons, en général, la voie cutanée ou l'emploi du mercure en frictions, nous considérons les bains, répétés de deux jours l'un, comme un élément indispensable de la cure préparatoire de cette forme d'administration.

e) La médication sudorifique enfin trouve également une place utile dans la cure préparatoire et se continue avec avantage plus tard pendant l'hydrargyrose elle-même. En provoquant artificiellement une sécrétion cutanée plus abondante, les praticiens anciens avaient sans doute agi en vue

d'éliminer par la voie de la sudation le principe morbifique lui-même ou le virus syphilitique. De là les cures sudorales exagérées employées par les premiers expérimentateurs. La base théorique de cette médication ne s'est point maintenue ; les sudations excessives ont été abandonnées; mais l'expérience définitive a retenu dans la pratique, comme infiniment utile, l'emploi des sudorifiques, et, comme indispensable, le maintien d'une température égale et assez élevée, 16 à 18 degrés centigrades, pendant toute la durée du traitement hydrargyreux.

La cure préparatoire, applicable aux cas sus-mentionnés, doit atteindre son but dans un temps relativement court, dans l'espace d'une à deux semaines au plus. Le temps, en effet, est un élément précieux à ménager pour les malades. Comme l'hydrargyrose elle-même prend au moins trois à quatre semaines, et que pendant tout ce temps le régime sévère doit être maintenu, il n'est pas nécessaire et pourrait même être dangereux d'arriver à une dénutrition trop forte avant le commencement de la seconde période du traitement.

Pour déterminer l'effet de la médication, une pesée du malade pourra être faite tous les deux ou trois jours. La diminution du poids du corps complétera les éléments d'une appréciation, qui se fait du reste parfaitement avec un peu d'habitude par la simple inspection du malade.

Pour me résumer, je donne ici la prescription du traitement préparatoire, telle que je la formule d'ordinaire :

a) Ne plus quitter la chambre ; se coucher de bonne heure et se lever tard ; maintenir dans l'appartement une température égale de 16 à 18 degrés centigrades.

b) En alternance, prendre un jour un purgatif, le jour suivant un bain.

c) Le jour de purge, le matin à 6 ou 7 heures, 120 gram-

mes d'eau laxative de Vienne, la moitié en une fois, l'autre moitié par cuillerées de demi-heure en demi-heure, jusqu'à une première selle. Après chaque selle, une tasse de bouillon de veau. A midi, potage; le soir, soupe et œuf.

d) Le jour du bain, ce dernier sera pris le matin à 7 heures en été, à 8 heures en hiver, pendant une heure, à 30 degrés, près du lit; après le bain, une tasse de décoction sudorifique. Repos au lit pendant deux heures. Café au lait à 10 heures; à 1 heure, soupe seule ou, selon les cas, avec un œuf ou une côtelette. Le soir à 7 heures, soupe seule; à 9 heures, une tasse de tisane sudorifique chaude.

Selon l'état antérieur, la nature des accidents syphilitiques ou la rapidité plus ou moins grande de l'amaigrissement, la cure préparatoire sera plus ou moins prolongée. Sa durée varie de quelques jours à deux semaines. Elle sera de plus courte durée chez les individus déjà détériorés. Dans ces cas, on pourra se borner à quelques bains, à un ou deux purgatifs, et commencer de suite la médication spécifique. On abrégera notablement la cure préparatoire toutes les fois que la marche des accidents syphilitiques menace de destruction un organe important, tel que le voile du palais, le larynx, l'œil, le nez, le cerveau, la moelle épinière, etc., etc.

Dans les cas de ce genre j'ai souvent prescrit, le matin du premier jour, un bain savonneux de deux heures, trois soupes pour toute alimentation, et, dès le soir, une première friction de deux grammes d'onguent. Le lendemain matin, un purgatif. Un deuxième bain le troisième jour au matin, avec friction le soir.

Purgatif le quatrième jour, sans friction. On peut ainsi fusionner avec avantage le traitement préparatoire et la cure spécifique.

Ces cures fatiguent beaucoup plus et offrent moins de sé-

curité pour l'avenir ; elles ne doivent donc s'appliquer qu'en cas d'urgence et à titre d'exceptions.

Une seconde catégorie de cas comprend les sujets syphilitiques déjà profondément atteints dans leur nutrition, anémiques et cachectiques, soit par suite de la syphilis elle-même, soit par suite de traitements antérieurs subis sans succès.

Dans les cas de ce genre, il importe d'individualiser encore davantage, et la conduite à tenir dépend d'une analyse et d'une appréciation clinique approfondie. Les faits d'observation dont il faut tenir le plus compte peuvent se résumer comme il suit :

Plus souvent qu'on ne le pense généralement, l'état cachectique dépend de la syphilis même. Dans ces cas, la cure préparatoire nous a toujours paru avantageuse. Mais on insistera moins sur les purgatifs, ou on ne provoquera que deux ou trois selles en donnant l'eau laxative par cuillerées, de demi-heure en demi-heure. Les bains seront moins prolongés, le régime un peu moins débilitant. Les sudorifiques seront de préférence mis en réquisition.

Dans les cas où la cachexie est encore plus accentuée et se rapproche de l'état marantique, on pourrait être tenté de recourir à une cure préparatoire reconstitutive, à un régime fortifiant, à l'emploi des toniques et des ferrugineux, avant de soumettre l'organisme à l'influence altérante du mercure. L'expérience ne sanctionne pas ces vues théoriques ; elle démontre que ce genre de médication ne peut rien contre un état cachectique développé et entretenu par la syphilis. De nombreuses observations prouvent, au contraire, qu'un traitement spécifique sagement conduit guérit à la fois la vérole et permet une reconstitution rapide et intégrale de l'organisme profondément miné. J'ai cité plus haut

plusieurs observations qui démontrent que dans ces cas on peut avec avantage commencer d'emblée la cure spécifique et se borner à quelques bains pour préparer la peau à l'absorption. D'autre part, le régime alimentaire sera moins sévère pendant la cure elle-même.

L'état marantique n'est pas toujours le produit de la syphilis seule. Des traitements mercuriels mal conduits ne concourent que trop souvent à la production d'un état général de grave détérioration, où la cachexie mercurielle se combine avec la cachexie syphilitique. Ces cas sont embarrassants. Il peut être avantageux parfois de faire suivre aux malades une cure iodique préparatoire, avec un régime plutôt reconstitutif que débilitant. On peut aussi employer comme cure préparatoire un traitement par les décoctions de Zittmann ou de Feltz. L'expérience néanmoins démontre que même dans ces cas le traitement mercuriel peut avec avantage être recommencé, sans cure préparatoire prolongée, et que, bien conduite, l'hydrargyrose *subaiguë*, en guérissant radicalement la vérole, permet une reconstitution consécutive que l'on eût tentée en vain par une cure préparatoire roborante ou un traitement différent.

Parmi les conditions qui exigent une cure préparatoire spéciale, nous devons mentionner la dyscrasie scorbutique prononcée, ainsi que le ramollissement et l'ulcération des gencives, développés, soit sous l'influence du scorbut, soit sous l'influence d'une hydrargyrose chronique antécédente. Il serait imprudent de commencer dans ces cas une médication altérante qui pourrait aggraver l'état général du malade, ou produire des salivations dangereuses et menaçantes.

Une médication antiscorbutique roborante, combinée avec un traitement local approprié aux lésions buccales, est à instituer comme cure préparatoire dans ces conditions spéciales.

Enfin il est des états organiques qui contre-indiquent la cure mercurielle et ne permettent pas d'en espérer la guérison des malades.

Nous rangeons dans cette catégorie la phthisie pulmonaire et plus spécialement les pneumonies tuberculeuses en voie de ramollissement et les tubercules proprement dits. Le traitement mercuriel aggrave rapidement l'évolution de ces graves affections, il ne peut être ni entrepris avec espoir, ni continué sans danger. Mais dans quelques cas de ce genre se pose un des plus importants problèmes diagnostiques : celui de savoir si les accidents pulmonaires sont réellement de nature pneumophymique ou tuberculeuse, ou si les symptômes pulmonaires ne se trouvent pas sous la dépendance *directe* de l'infection syphilitique.

La syphilis viscérale, sous forme de gomme ou de pneumonie syphilitique chronique, peut en effet atteindre le poumon aussi bien que le foie, le testicule, le cerveau ou la moelle. Elle peut se montrer parfaitement analogue dans sa forme à une phthisie tuberculeuse commençante et, prise pour ce qu'elle n'est pas en réalité, éloigner toute idée du seul traitement efficace. Il faut une analyse clinique approfondie pour déterminer les cas de ce genre. Parfois ce n'est que par le résultat du traitement que le diagnostic définitif se confirme ou se dément.

J'ai eu occasion de traiter avec succès dans ma carrière clinique passée plusieurs cas de ces pseudo-phthisies qui n'étaient que des gommes syphilitiques du poumon. Tout récemment encore, j'ai observé avec un de mes jeunes confrères, M. E. Bœckel, un fait de ce genre, qui s'est heureusement terminé par une guérison inespérée sous l'influence d'un traitement mercuriel.

Ces faits prouvent qu'avant de se laisser détourner chez un

syphilitique avéré d'une cure mercurielle par des manifestations pulmonaires analogues à celles de la phthisie commençante, il importe de réunir toutes les données nécessaires à un diagnostic certain de la tuberculose.

Dans les cas douteux, mieux encore vaut tenter une cure incertaine, qui peut aboutir à la guérison, que de laisser misérablement périr un malade de syphilis pulmonaire méconnue. J'ai, pour mon compte, tenu cette conduite dans plusieurs cas de ce genre. J'ai eu le bonheur de sauver quelques malades; mais j'ai vu aussi mourir par ramollissement pulmonaire, activé par le traitement mercuriel, de vrais phthisiques atteints de symptômes syphilitiques. On est donc autorisé à dire que dans les cas de phthisie tuberculeuse non douteuse et bien démontrée par l'analyse clinique, le traitement mercuriel est contre-indiqué. Il l'est également chez les syphilitiques atteints de lésions graves et anciennes des reins, avec albuminurie et hydropisie. Le mercure ne guérit plus ces lésions, parfois consécutives à la cachexie syphilitique, pas plus que les altérations du foie déjà arrivées à un haut degré de développement. La médication hydrargyreuse, dans ces cas désespérés, ne fait que hâter la terminaison fatale, sans offrir de chance de succès. Il en est de même de certains cas de syphilis développée chez des sujets scrofuleux trop profondément atteints dans leur constitution ou porteurs de lésions trop étendues et trop graves pour supporter une médication hydrargyreuse subaiguë. Mieux vaut, dans ces cas, tenter un traitement iodique et s'abstenir de l'hydrargyrose.

Je puis citer, à l'appui, des faits qui m'ont vivement frappé. C'est ainsi que j'ai observé, avec notre regretté collègue feu M. le professeur Stœber, un jeune homme, scrofuleux dans son enfance, qui, atteint plus tard de syphilis, se présenta avec une affection ulcéreuse du nez. Après avoir complète-

ment détruit les parties molles, les cartilages et les os du nez, le mal s'était étendu profondément dans le pharynx, de sorte que l'on pouvait en voir la paroi postérieure à travers une large ouverture occupant le milieu de la face. C'est en vain qu'après l'insuccès de plusieurs traitements iodiques et mercuriels, on tenta, comme dernière chance de salut, un traitement par frictions. La cure ne put pas être conduite à bonne fin, et le malade, après avoir quitté la Toussaint non guéri et plus affaibli encore, mourut épuisé, à la campagne, quelques semaines après.

Par contre, j'ai vu un malade syphilitique qui, atteint de nécroses étendues des os du crâne et de suppurations graves, avait été préalablement soumis à un traitement chirurgical approprié et à des médications iodiques, se remettre assez bien pour subir plus tard, avec succès, un traitement mercuriel finalement efficace.

La cure préparatoire peut donc offrir des indications *très-diverses* à remplir; elles varient selon les conditions organiques qu'il importe de produire ou d'écarter, en vue de favoriser ou de rendre possible l'action thérapeutique du mercure.

Il est impossible d'entrer ici dans tous les détails des cas individuels.

La deuxième période du traitement comprend l'administration du médicament spécifique : l'hydrargyrose proprement dite; elle a pour but de produire dans un temps relativement assez court, dans l'espace de trois à quatre semaines, une impression médicamenteuse assez forte et assez soutenue pour faire disparaître les manifestations syphilitiques et pour en empêcher le retour. Ce but peut être assez sûrement atteint en administrant le mercure de manière à produire, du dixième au vingtième jour du traitement, un effet physiologique caractérisé par un certain degré d'affection de la

bouche et un effet thérapeutique simultané sur les accidents spécifiques de la maladie. La coïncidence de ces deux effets, vers l'époque indiquée, est le meilleur signe de l'efficacité radicale probable de la cure. Pour consolider la guérison, il importe ensuite de soutenir l'action médicamenteuse, physiologique et thérapeutique, pendant une dizaine de jours seulement, sans toutefois imposer au malade les tortures d'une stomatite intense, facile à éviter avec quelques précautions que nous indiquerons plus loin.

Les salivations prématurées qui surviennent sous l'influence de doses trop fortes ou trop rapprochées, ou bien en raison d'une impressionnabilité trop grande des malades, sont très-fâcheuses, car elles sont sans influence sur le mal syphilitique et empêchent de continuer le traitement. Une impression médicamenteuse trop forte pour être soutenue et trop rapidement produite, ne peut pas guérir un mal chronique dont l'évolution progressive et régressive est nécessairement de longue durée. Ce sont des cures manquées qu'il faut reprendre avec plus de précautions. Il importe par conséquent de n'administrer le mercure qu'à faible dose au début et d'augmenter progressivement, mais très-modérément, de manière à ne pousser la médication avec plus de hardiesse que vers l'époque où l'effet thérapeutique peut déjà se faire sentir.

Utile au praticien comme signe d'une impression mercurielle suffisamment énergique, la salivation n'est nullement nécessaire à la guérison de la syphilis. Il est donc inutile de rechercher par de trop fortes doses de médicaments un effet qui n'exerce par lui-même aucune influence thérapeutique. Mais quand cet effet se produit à une époque plus avancée, et il se produit presque toujours dans les traitements qui visent à une cure radicale, il ne doit pas faire immédiatement suspendre ou arrêter le traitement, car on risque sans cela

de rester en deçà de l'impression nécessaire à la guérison complète et radicale de la syphilis.

En l'absence de l'effet physiologique, l'effet thérapeutique très-accentué peut suffire, et l'expérience acquise permet d'indiquer la durée moyenne des impressions médicamenteuses nécessaires à la consolidation de la guérison. Très-fréquemment on peut observer, du reste, en l'absence de la salivation, d'autres effets physiologiques appréciables qui indiquent que le mercure agit assez fortement sur l'organisme; tels sont: l'inappétence, la langue chargée, le dégoût des aliments, la diarrhée, de légers mouvements fébriles, etc., etc.

On peut certainement produire une influence thérapeutique identique, quelle que soit la voie d'introduction du médicament. Si nous préférons, en général, l'absorption cutanée, la raison en est bien simple : à l'intérieur, le mercure, quelle que soit la préparation choisie, exerce toujours sur la muqueuse gastro-intestinale une influence plus ou moins fâcheuse. Quand on l'administre à doses progressives et pendant un temps relativement assez long, il est bien difficile d'éviter des effets qui ne permettent plus aux organes digestifs de fonctionner avec régularité, au moment où, la cure terminée, l'organisme doit se refaire, si je puis dire, à neuf et a tant besoin d'une alimentation progressive et reconstituante.

Les frictions sont donc en général préférables.

Comme règles générales, on peut établir : 1° le maintien d'un régime alimentaire analogue à celui de la cure préparatoire et plus ou moins sévère, selon l'état général de la nutrition; 2° la nécessité d'une température ambiante égale et assez élevée, de 16 à 18 degrés centigrades; 3° il est avantageux de faire conserver au malade le même linge du corps et du lit, afin de maintenir une atmosphère chargée de vapeurs mercu-

rielles qui, absorbées par la respiration, contribuent puissamment, au bout de quelque temps, à l'action thérapeutique de la médication ; 4° il peut être avantageux de modifier cette règle dans les cas de salivation plus accentuée, d'interposer même la médication purgative et d'employer un traitement local contre l'affection buccale ; tout cela en vue d'éviter les salivations trop intenses et de *pouvoir continuer* les frictions pendant le temps nécessaire à une guérison radicale.

Les frictions se font d'ordinaire par séries de quatre frictions. La première série avec 2 grammes d'onguent double, pratiquée de deux jours l'un. Le malade doit appliquer lui-même l'onguent et le faire pénétrer par une onction douce continuée pendant dix minutes. A cet effet, il divise le paquet d'onguent en deux parties égales et frictionne l'extrémité gauche avec la main droite et *vice versâ*.

Le premier jour l'onction se fait à la face interne des jambes et aux mollets.

Le troisième jour, à la face interne des cuisses.

Le cinquième jour, à la face antérieure du ventre, du tronc.

Le septième, à la face externe des avant-bras et des bras.

S'il ne survient aucun symptôme d'hydrargyrose après la première série, on passe à la seconde, dans le même ordre. mais avec 3 grammes d'onguent.

Si au contraire l'influence sur les gencives se produit déjà avant ou après la cinquième friction, on ne reste à la même dose que dans la deuxième série et l'on maintient la salivation à un degré modéré par des gargarismes au chlorate de potasse, et au besoin par des purgatifs interposés. On peut augmenter la dose de l'onguent jusqu'à 4 ou 5 grammes pour la troisième série de frictions, s'il ne se produit pas de salivation et pas de signes d'une influence hydrargyreuse accentuée.

En cas de salivation trop intense, on fait changer de linge ;

on interpose de deux jours l'un un purgatif et l'on espace de deux jours ou de trois jours les frictions ultérieures que l'on juge encore nécessaires. Nous sommes presque toujours parvenu à éviter ainsi les salivations graves. *Douze* et dans les cas invétérés *seize* frictions, les dernières souvent plus espacées, suffirent d'ordinaire pour obtenir des guérisons solides. La durée de cette période de traitement est donc de vingt-quatre jours au moins; mais elle peut aussi aller jusqu'à cinq semaines. En continuant trop longtemps, on s'expose à des dangers sérieux. Ces dangers peuvent même surgir plus tôt dans des cas exceptionnels. J'ai rapporté, dans la dernière conférence, un fait malheureux de ce genre, qui s'est produit avant la douzième friction d'un traitement repris six mois après une rechute.

Quand l'effet physiologique et thérapeutique s'est produit régulièrement pendant la deuxième phase du traitement, on arrête la médication hydrargyreuse. On prescrit un bain savonneux, on fait changer de linge et l'on passe à la

Troisième période du traitement : celle de la *reconstitution de l'organisme*.

A ce moment, les malades sont généralement fort éprouvés, quelquefois jusqu'à l'épuisement ; ils sont amaigris et peuvent avoir perdu jusqu'à 12 kilogrammes de leur poids. Quoique l'appétit se trouve d'ordinaire notablement diminué, il reparaît cependant bientôt, dès que les malades ont pris leur bain et changé d'atmosphère. On commence dès lors, avec précautions, l'alimentation progressive, en ajoutant au potage de midi une petite quantité de viande rôtie et juteuse, ou en augmentant la ration déjà prescrite. On prescrit en même temps un peu d'eau vineuse, puis du vin de Bordeaux à petites doses, et l'on augmente successivement la ration alimentaire à chaque repas en adaptant avec soin la quantité et

la qualité des aliments aux forces digestives du malade, comme on le fait dans une convalescence ordinaire. Les organes digestifs qui n'ont point souffert directement reprennent rapidement un fonctionnement énergique. C'est, si je puis dire, à vue d'œil et rapidement que se produisent les manifestations d'une nutrition active et d'une sanguification normale. Le teint coloré, les forces et l'embonpoint reparaissent d'ordinaire dans l'espace de quinze jours à trois semaines. Ce n'est qu'à ce moment que l'on doit permettre la première sortie aux malades, dans la mauvaise saison. En été, le convalescent peut, dès la première semaine de la convalescence, respirer l'air libre pendant quelques heures. Pour plus de sécurité pour l'avenir, j'ai souvent prescrit à mes malades de se soumettre, après deux mois de convalescence franche, à une cure iodique modérée de trois à quatre semaines de durée, tout en continuant leur régime et leurs occupations habituelles.

Les préceptes à suivre dans l'hydrargyrose subaiguë par médication interne ne diffèrent pas essentiellement de celles du traitement par frictions. Seulement il faut plus de précautions dans la période de reconstitution, et la convalescence est d'ordinaire plus longue et plus difficile.

Malgré ma prédilection pour le traitement mercuriel, je reconnais avec tous les praticiens que la syphilis peut être avantageusement combattue, dans certains cas, par d'autres médications. A leur tête je place le traitement iodique. L'iodure de potassium exerce une influence thérapeutique puissante dans certains cas de syphilis ancienne, mal traitée, ou incomplètement guérie par la médication hydrargyreuse employée surtout selon la méthode par extinction. Par contre son efficacité, dans les cas de syphilis secondaire récente, est pour le moins fort douteuse. Les cures iodiques entreprises

dans ces conditions, alors même qu'elles exercent une certaine influence sur les manifestations symptomatiques de la syphilis (ce qui est loin de se réaliser dans tous les cas), ne produisent, en général, pas de guérison radicale, et le mal reparaît sous la même forme ou sous une autre quelque temps après la suspension du remède.

Dans le temps, notre regretté collègue, M. le professeur Küss, avait avancé un fait qui, s'il s'était confirmé par l'expérience, eût été un précieux élément de diagnostic des cas passibles de préférence de la médication iodique. M. Küss pensait que les accidents syphilitiques qui siègent dans l'épithélium des muqueuses ou de la peau étaient plus spécialement influencés et guéris par le mercure, tandis que l'iode exerçait une action spécifique sur les affections du tissu conjonctif sur les périostites, les tubercules syphilitiques de la peau, les gommes et la syphilis viscérale du foie, du poumon et du cerveau. Mes propres observations n'ont point confirmé cette opinion. Je ne pense pas qu'elle puisse être maintenue en face des nombreux cas de guérison de syphilis du tissu conjonctif obtenus par des traitements mercuriels bien conduits et de l'insuccès de l'iode dans bon nombre de ces mêmes cas. Ce qui a pu prêter de l'appui à cette opinion, c'est le fait de l'heureuse influence de l'iode dans des cas de syphilis ancienne et profonde inutilement traitée par l'hydrargyrose chronique. Mais nous avons cité même des observations de ce genre qui ont parfaitement guéri par une médication hydrargyreuse mieux entendue.

Il est des cas malheureux où le mercure et l'iode échouent également. Dans ces conditions fâcheuses, il importe de rechercher avec soin les causes organiques qui s'opposent à l'action des médications spécifiques et qui entretiennent le processus morbide. Parfois ce sont des lésions organiques

irrémédiables qui compliquent la situation et ne laissent plus de place qu'à des médications symptomatiques. D'autres fois ce sont des états diathésiques scrofuleux ou herpétiques qui peuvent encore être heureusement combattus par des moyens appropriés et dont la guérison permet de revenir plus tard, avec succès, à un traitement spécifique de la syphilis. Dans les cas où la question diagnostique que le praticien se pose ne peut être résolue, on peut tenter d'autres médications empiriques, auxquelles l'expérience attribue une certaine efficacité.

C'est ainsi que les décoctions de Zittmann et de Feltz, l'hydrothérapie, les eaux sulfureuses, les préparations d'or et d'argent ont parfois rendu d'incontestables services. J'ai moi-même guéri plusieurs rechutes graves de syphilis des os par l'hydrochlorate d'or et de soude. J'ai également vu un épouvantable ulcère serpigineux, qui avait détruit une grande partie de la peau de la verge, du scrotum et des cuisses, guérir sous l'influence de l'acide nitrique, administré, en désespoir de cause, sous forme de limonade, à la dose d'un demi-gramme par litre d'eau et continué pendant plusieurs semaines. Mais ce sont là des cas exceptionnels, des ressources douteuses, qu'il est bon d'avoir en réserve, mais sur lesquelles il ne faut pas trop compter.

En terminant, Messieurs et chers confrères, je vous remercie de la bienveillante attention que vous avez bien voulu prêter à l'exposé de quelques-uns de mes souvenirs cliniques. Mon but est atteint si j'ai pu affermir dans vos souvenirs quelques-unes des vieilles traditions de l'ancienne École de Strasbourg.

DES
FAITS EXTRAORDINAIRES EN MÉDECINE

Des faits extraordinaires en médecine et de la difficulté de les apprécier.

(*Gazette médicale de Strasbourg* 1865. Société de médecine.)

Tout le monde, dans cette réunion de praticiens éminents, connaît et apprécie les difficultés inhérentes à la nature même de l'objet de nos études. De tous les phénomènes naturels, les manifestations de l'organisation vivante sont les plus complexes, les plus mobiles, les moins faciles à saisir dans leur infinie variété. Leur enchaînement étiologique est plein de mystère; la subordination des causes et des effets se dérobe souvent aux plus sévères, aux plus laborieuses investigations. Ces difficultés sont telles, qu'après plus de deux mille ans, la plus ancienne des sciences est encore l'une des moins complètes, et l'art de guérir, dont les origines remontent aux temps les plus reculés, ne peut pas encore répudier d'une manière absolue le vieil adage de l'*experientia fallax*.

Cependant, Messieurs, il est un principe que le vrai médecin n'oubliera jamais. C'est le principe même en vertu duquel la science existe, se fonde et se développe, le principe sans lequel il n'y aurait pas d'expérience, et partant plus de pratique médicale possible. Ce principe est celui de la fixité, de l'immutabilité même des lois de l'organisation vivante. Pour le physiologiste, pour le médecin, il n'existe pas, il ne peut

pas exister de fait biologique faisant exception aux lois de la nature vivante.

Quand vous rencontrez des faits contradictoires, quand, par exemple, sous l'influence d'une même cause apparente vous voyez se produire des effets directement opposés, vous savez que vous êtes en face d'une observation insuffisante, d'une analyse incomplète, ou d'une idée étiologique erronée; vous êtes d'emblée convaincu que, trompé par les apparences, vous avez assimilé des choses dissemblables, ou que vous avez mal apprécié les conditions essentielles nécessaires à la production des phénomènes. Mais vous n'admettez pas que la contradiction apparente des manifestations phénoménales implique contradiction dans les lois qui régissent l'organisme vivant.

En sera-t-il autrement quand il se présente à notre observation un de ces faits biologiques qui, par leur étrangeté, semblent réellement en opposition avec les données premières de l'expérience traditionnelle. Que le vulgaire entraîné, subjugué par l'attrait du merveilleux, fasse dans ces cas bon marché de la science acquise et des lois qu'elle formule, qu'il invoque volontiers des influences mystérieuses, des causes occultes, voire même surnaturelles, cela se comprend. Le contraire même ne se comprendrait pas quand on veut bien réfléchir un instant à tout ce qui s'introduit d'étrange dans les habitudes intellectuelles depuis les contes de fées dont on nourrit la crédulité de l'enfance jusqu'aux dissertations des membres de l'Institut sur les nécessités du surnaturel. Que le mysticisme, c'est-à-dire la croyance à l'intervention d'agents surnaturels, d'esprits, de démons ou de qualités occultes de la matière dans la production des phénomènes, que le mysticisme, dis-je, fasse partie intégrante de la nature humaine et représente inévitablement l'une des tendances de l'esprit humain, c'est là un fait historique incontestable. Mais je pense

que sa part restera toujours encore assez large, alors même qu'elle serait restreinte au domaine de la métaphysique ou de la théologie. — En biologie et en médecine le mysticisme a pour conséquence trop inévitable la mystification de ses adeptes ou du public pour que nous n'ayons pas quelque droit de défense contre son intrusion dans la science.

L'histoire de la science a dû consacrer au mysticisme médical plus d'un chapitre critique. Appuyés sur des faits en apparence extraordinaires, il a tenté plus d'une fois de forcer la porte, et malheureusement aussi, plus d'une fois il a engagé la lutte au sein même du sanctuaire. Sans remonter de la théurgie grecque et romaine à celle non moins superstitieuse du moyen âge, ne voyons-nous pas encore aujourd'hui le même esprit présider à une foule de pratiques que vous connaissez tous, confrères de la campagne aussi bien que confrères de la cité. Et ce ne sont pas là des pratiques occultes, elles sont justifiées, encouragées, patronnées par des esprits du reste cultivés, et avant tout par des esprits sincères. Mais cette sincérité même prouve que le haut enseignement, les hautes études, les hautes positions n'ont pas plus complètement assaini l'esprit dans les régions élevées que l'école primaire n'a complètement purgé celui de nos campagnards.

Quand on réfléchit à cette tendance, on est moins stupéfait de se trouver quelquefois tout à coup, en plein dix-neuvième siècle, en face de faits et d'idées que l'on croyait depuis longtemps effacés de l'esprit humain. La sorcellerie, par exemple. Je sais bien que les esprits cultivés n'y croient plus, mais ils croient tant d'autres choses, qu'il n'est pas tout à fait étrange que les idées de sorcellerie ne soient pas encore complètement abandonnées par des intelligences plus incultes. Ce sont là des questions de plus ou moins de crédulité superstitieuse, et pas autre chose.

Pendant le semestre d'hiver nous avons eu le rare privilège de traiter à la clinique une malheureuse jeune femme ensorcelée. Elle avait été envoyée au service par l'autorité locale, mise en émoi par l'agitation qu'avaient produite dans le village et les environs les faits étranges dont la malade se disait victime. Ces faits, les voici tels qu'ils sont rapportés par les parents de la malade et par la malade elle-même.

Vers 1850, la fille M.... C..., alors âgée de 13 ans, habitait la maison paternelle avec une sœur mariée. Une nuit, tout le monde était endormi profondément, lorsque soudain éclatent des bruits étranges, des fers roulent sur le plancher, les portes s'ouvrent et se ferment avec fracas, et le lendemain, à la stupéfaction générale, on trouve le rideau du lit coupé en deux par une main inconnue. Les nuits suivantes, les mêmes bruits se renouvellent, le repos est devenu impossible.

La famille déménage pour quelque temps et ne retourne que plus tard dans la maison. Depuis, plus rien d'extraordinaire jusqu'en 1859; à cette époque, au milieu de la nuit, M.... C...., alors mariée, s'entend appeler à trois reprises différentes par une voix inconnue. Réveillée en sursaut, elle se lève, ouvre la fenêtre, et au même instant une main glacée s'applique si vigoureusement sur son front, qu'elle tombe à la renverse et s'évanouit. A la suite de cette aventure nocturne elle fit une maladie de quinze jours.

Depuis cette époque, des bruits assourdissants ne cessent de se faire entendre fréquemment la nuit. Ces bruits disparaissent comme par enchantement dès qu'on fait de la lumière, mais reparaissent bientôt après. Cela n'empêche pas la femme C.... de devenir mère, et d'accoucher heureusement de deux enfants bien portants. Nous n'avons jamais pu apprendre si, pendant les couches, les bruits avaient cessé ou s'étaient reproduits comme à l'ordinaire.

La famille s'était habituée à cet état de choses, quand au printemps 1864, quatre semaines avant l'entrée de la jeune femme au service, des faits d'un autre genre émurent non-seulement les habitants de la maison, mais encore tout le village et les environs.

Le mari, la grand'mère, les enfants et la femme, dit-on, étaient partis à 7 heures du matin pour aller travailler aux champs, situés à une lieue du village.

Quel ne fut pas l'étonnement du mari lorsque le soir, à son retour, il vit, en franchissant le seuil du logis, l'armoire grandement ouverte et vide de tout le linge et habits qu'ell renfermait.

On crut à un vol, mais on ne tarda pas à retrouver tous ces effets renfermés dans un sac caché au milieu du foin. Les effets furent réinstallés. Le lendemain, à 7 heures du soir, le mari ouvre l'armoire pour prendre de l'argent. Cette fois-ci la stupéfaction fut extrême, tout le linge qui avait été la veille si étrangement introduit dans un sac se trouvait coupé, incisé en tous sens. Jupes, fichus, bonnets, draps de lit, habits, tout avait été tailladé par une main inconnue.

Deux jours après, à 5 heures du matin, le mari, qui s'était couché sur un simple matelas à côté du lit où dormaient sa femme et sa grand'mère, se réveille en sursaut; il était couvert, enfoui sous des plumes. La même main invisible avait incisé le plumon et en avait éparpillé le contenu.

Les jours suivants, des scènes analogues se reproduisirent. Tantôt c'était un soulier coupé, tantôt un habit mis en pièces; un autre jour les poils qui garnissent l'extrémité de la queue de la vache et du veau sont nettement tranchés, mis dans un verre, arrosés d'huile, et placés en évidence sur la table à côté d'une inscription burlesque, et, disons-le, d'une grossièreté telle, qu'elle serait désavouée même par un esprit démoniaque.

Tous ces faits étranges avaient attiré la foule, une vingtaine de personnes étaient réunies dans la chambre ensorcelée, quand tout à coup le public voit tomber les magnifiques tresses blondes qui garnissaient la tête de la jeune femme C....; elles en avaient été tranchées par la même main invisible.

La famille abandonne de nouveau la maison paternelle, mais les mêmes scènes se reproduisent dans le nouveau domicile. Le soir même, les habits du mari, gilet, pantalons et camisole, se trouvent incisés en tous sens; tout le linge de l'armoire se retrouve maculé de boue et de jaune d'œuf. Nous passons bon nombre de scènes du même genre, signalant la grossièreté et la pauvreté d'invention de l'esprit malin. Ajoutons seulement que la femme C.... avait fréquemment des attaques convulsives sans perte de connaissance. Les convulsions se produisaient surtout quand elle s'approchait de son ancien domicile. La description de ces convulsions ne coïncide pas avec la physionomie symptomatique de l'hystérie, de l'épilepsie ou de la chorée. Le désordre commença à se produire dans les intelligences surexcitées des voisins et amis; l'autorité locale, bien inspirée, se décide à solliciter le mari d'envoyer sa femme à l'hôpital de Strasbourg; elle est admise à la salle 48, service de la clinique médicale.

C'est une jeune femme bien constituée, d'un tempérament lymphatique, mais impressionnable; elle est enceinte et au quatrième mois de la grossesse. Toutes les fonctions s'exécutent régulièrement; elle offre toutes les apparences d'une santé parfaite; son intelligence paraît intacte; elle répond sans embarras et avec précision à toutes les questions qu'on lui adresse; elle déplore les accidents dont elle et sa famille sont affligées.

Ces accidents sont attribués à une puissance occulte qui l'a choisie pour victime. Elle est convaincue que sa famille n'a rien à craindre tant qu'elle-même sera éloignée.

Pendant le sommeil, la femme C.... prétend entendre parfois des voix qui lui parlent et qui la menacent. Son regard a quelque chose de fixe et d'étrange. On dirait qu'elle est incessamment occupée d'une pensée intime qu'elle ne manifeste pas.

Mise en observation et traitée avec douceur, la malade se montre intelligente et docile. Aucun médicament n'est administré ; seulement la malade est gardée à vue, et l'on cherche à l'occuper incessamment et régulièrement. Elle reste ainsi plusieurs semaines au service, sans qu'aucun acte, aucun symptôme extraordinaire se produisent. Dans la maison et au village la tranquillité a reparu, les esprits se sont calmés. Enfin la femme C.... retourne dans sa famille. Je n'ai pas appris que depuis des scènes nouvelles de sorcellerie se soient reproduites.

En présence de ce fait personne ne sera tenté, je pense, d'admettre l'influence de causes occultes, encore moins d'agents surnaturels ; mais qu'un fait de ce genre se produise dans un milieu social obscurci par les ténèbres de l'ignorance et de la superstition, et vous verrez immédiatement les esprits faibles et sans défense entraînés, subjugués par l'apparence du merveilleux. La contagion morale évoquera infailliblement une succession de sorciers et de sorcières. N'a-t-on pas vu, jusque dans ces derniers temps, la démonomanie se manifester en Savoie et ailleurs sous forme d'épidémie circonscrite, et sommes-nous bien assurés qu'il ne s'en reproduira pas d'autre du même genre en plein dix-neuvième siècle ? Sans doute nous ne verrons plus, à l'occasion de ces faits, ce qui s'est vu jusque dans les temps de Louis XIV ; nous ne verrons plus d'horribles procès, de hideuses exécutions, de sanglantes mystifications judiciaires. Mais si la sorcellerie tragique a terminé son évolution humanitaire, la sorcellerie comique continue ses mystifications dans le grand et dans le petit monde.

Le somnambulisme, le spiritisme, les médiums, les tables tournantes et parlantes, les guérisons miraculeuses de l'homéopathie, et bien d'autres pratiques plus ou moins mystérieuses, ne sont-elles pas à l'ordre du jour ? On pourrait s'en affliger; mais tout compte fait, il vaut mieux en rire ; seulement il ne faudrait pas rire uniquement des aberrations d'esprit de quelque paysan attardé en fait de civilisation. La crédulité, l'ignorance, la superstition des salons, pour être plus prétentieuses, ne sont pas beaucoup plus respectables.

Je vous demande pardon de cette digression. Il n'est pas toujours facile de réprimer un sourire; mais n'oublions pas qu'en présence de faits de ce genre nous avons une mission plus sérieuse à remplir, celle de les soumettre à une analyse critique, et de les interpréter d'après les données de la science.

Le fait clinique que j'ai rapporté est en apparence bien simple, et chacun de vous l'a facilement dégagé de toute enveloppe merveilleuse. Il soulève néanmoins certaines questions dont la solution paraît moins facile.

Que la femme C.... ait été elle-même l'auteur des actes de sorcellerie dont elle se disait être victime, cela n'est pas douteux ; nulle autre main que la sienne n'a pu couper, à son insu, sa belle chevelure blonde. La section s'est faite au préalable et la chute des tresses, *coram populo*. De toutes les autres circonstances convaincantes, celle-ci est la plus évidente ; elle suffit pour révéler l'auteur.

Nous avions donc évidemment à traiter une malheureuse atteinte d'une étrange aberration mentale. Était-ce une simple monomanie ? On serait tout d'abord tenté de le croire. Il paraît, en effet, difficile d'attribuer aux actes de cette femme, qui lèsent profondément son propre intérêt et celui de sa famille, un autre mobile qu'une impulsion instinctive pervertie, domi-

nant complètement l'esprit de la malade. Mais cette impulsion elle-même, de quelle nature était-elle ?

Était-ce une simple monomanie de destructivité? Je ne le pense pas. Il y a dans cette histoire des détails et des faits qui signalent une autre origine.

Les actes de destructivité sont ici accomplis dans un but déterminé, celui de faire croire à l'existence d'une puissance occulte, à des influences de sorcellerie. L'imagination se pervertit facilement par les histoires que l'on raconte à la veillée. Et quand cette surexcitation coïncide avec l'impulsion instinctive qui pousse la jeune paysanne de 13 ans à jouer un rôle dans le monde en employant ses facultés naissantes, elle peut très-bien concevoir le rôle de sorcière et, jeu d'enfant, s'amuser à faire un peu l'esprit malin.

Le rôle, une fois conçu, devient amusant. On s'y complaît, il se transforme en manie. C'est là l'explication naturelle de ce qui s'est passé au début de cette histoire. Plus tard, et sous l'influence de causes difficiles à déterminer, probablement sous l'influence d'un état morbide momentané, les hallucinations du moins semblent l'indiquer, la même série de combinaisons psychiques reparaissent, mais cette fois le rôle est conçu plus en grand, et l'on se plaît à mystifier le mari, la famille et tout le village. L'intérêt domestique est dominé par cet état passionnel perverti, qui devient, si je puis dire, monomanie. La raison cependant n'est nullement anéantie. Les actes sont médités, préparés, exécutés avec une rare adresse, on sait sans doute que l'on fait mal, la passion domine la volonté ; mais la malade use de toute son intelligence pour ne pas se laisser surprendre en flagrant délit. Si l'esprit d'invention est pauvre, la ruse ne fait pas défaut.

Jusqu'à quel point peut-on et doit-on admettre dans ce cas l'irresponsabilité ? C'est une question bien difficile à résoudre.

Cependant il me semble que, s'il y a beaucoup d'entraînement, il n'y a pas ici d'impulsion instinctive absolument irrésistible. Le fait est que le séjour à l'hôpital a été des plus salutaires, et que, sans punition, sans coercition, la jeune femme égarée a fini par comprendre, sans l'avouer toutefois, les inconvénients de sa démonomanie.

Il existe dans les profondeurs de l'esprit humain une autre puissance passionnelle analogue dont les impulsions déviées peuvent produire les actes les plus étranges, les plus singulières aberrations, et partant, des faits biologiques en apparence les plus extraordinaires. C'est le besoin instinctif d'attirer et de fixer l'attention, non en jouant un rôle occulte, mais en se mettant soi-même en scène. Chez l'homme il peut conduire à la monomanie ambitieuse, à des actes d'excentricité et même de perversité étrange. Chez les enfants cette tendance est la source de bien des simulations. Dans la vie psychique de la femme, cette même impulsion passionnelle joue un rôle prépondérant. Quand elle s'exerce dans des conditions ordinaires, elle produit le goût souvent exagéré de la parure, du luxe et de l'élégance, elle préside à la coquetterie, à une foule d'excentricités plus ou moins bien entendues, très-appréciées dans le monde, mais parfois aussi fort dangereuses pour le bonheur des ménages. Cette passion peut conduire bien loin, alors même qu'elle suit une direction relativement normale, ne faisant appel qu'aux moyens ordinaires et naturels mis à la disposition des femmes. Mais quand ces moyens ordinaires ne lui suffisent pas, quand l'imagination pervertie s'en mêle, les plus singulières aberrations peuvent se produire. Certaines de ces aberrations se rapprochent et paraissent absolument s'identifier avec l'aliénation mentale. d'autres s'en éloignent notablement. Il existe dans certains cas un tel mélange de folie et de raisonnement juste, de

conscience, de préméditation et de ruse, qu'il est très-difficile d'établir, d'une manière générale, le degré de responsabilité morale. Il n'est presque pas de médecin qui n'ait été victime ou dupe, observateur et juge de faits de ce genre. Leur variété de forme est infinie. Le plus souvent ce sont des phénomènes nerveux extraordinaires, des états de somnambulisme, de lucidité, de léthargie, de convulsion, de spasme, de névralgie simulés. Les femmes hystériques, qui certainement souffrent et souffrent beaucoup, ont, comme les hypochondriaques, l'irrésistible tendance d'exagérer le mal réel, d'en simuler, et d'en signaler journellement une foule d'autres imaginaires. Il faut plus que des moyens d'investigation physiques pour ce genre d'analyse clinique. Bien habile est celui d'entre nous qui n'a pas été plus d'une fois mystifié par ses malades.

Il y a un certain nombre d'années, un de nos honorables confrères d'une petite ville avait à traiter une malade accusant une douleur intolérable dans un point circonscrit du crâne. C'était, disait-elle, une douleur térébrante, analogue à celle produite par un insecte introduit sous la peau. Cette idée prit racine dans son esprit; elle chercha à faire partager sa conviction, qui fut naturellement rejetée. On essaya sans succès bien des remèdes. La malade revenait incessamment sur la cause de son mal, elle était convaincue de l'existence d'un animal vivant, sous la peau du crâne. Elle fit l'impossible pour faire partager sa conviction, demandant avec tant d'instance qu'une incision fût pratiquée, que finalement le médecin y consentit. On espérait sans doute que la petite opération pourrait exercer une heureuse influence morale. L'incision, faite en présence d'un confrère, ne fit rien découvrir d'extraordinaire; la malade affirma toujours sentir l'animal dans la plaie, et demanda à y porter le doigt; elle le fit, et ramena, écrasé sous l'ongle, les débris informes d'un insecte. Ces débris, en-

voyés à l'un de nos collègues, étaient les restes mutilés d'un mille-pieds. Comment cet animal, qui ne peut vivre sous la peau, a-t-il été extrait de la plaie? La question a dans le temps été sérieusement discutée et résolue, comme vous pensez bien, dans un sens nullement miraculeux.

Une autre fois c'est une fille qui prétend avoir avalé, avec de l'eau, des têtards ou des œufs de grenouille. Au bout de quelque temps elle sent ces animaux, éclos ou grandis, se mouvoir dans son ventre. On en rit, mais finalement il fallait bien y croire; car, en pleine église, la malade, prise de vomissements, rejette des grenouilles qui sautillent bravement dans le sanctuaire. Je me suis laissé dire que le bon curé a fait avouer à la malade sa supercherie. D'autres m'ont affirmé que le maître d'école, bien avisé, a fait l'autopsie d'une grenouille dont l'estomac contenait des débris d'insectes.

Une autre malade, qui disait souffrir d'une céphalée intense, tirait, et cela plus d'une fois en présence du médecin, des corps vermiculaires par les narines. On ne savait dans quelle catégorie d'entozoaires ou de produits morbides les classer. Un échantillon fut envoyé à l'un de nos savants collègues, à M. le professeur Küss, qui reconnut, par l'analyse histologique, que c'étaient des débris de vaisseaux et de tendons provenant d'une fabrique de colle-forte. La malade les introduisait dans le nez, dans quel but? Affaire d'analyse psychiatrique.

Si, dans les cas de ce genre, la mise en évidence de la fausseté matérielle du fait est facile, il n'en est plus de même quand il s'agit d'autres phénomènes biologiques extraordinaires, mais à la rigueur possibles. Les névroses simulées ne sont pas toujours faciles à distinguer des perturbations nerveuses réelles. Plus d'une fois même, des anomalies de sécrétion possibles, mais rares, sont produites artificiellement par

des malades qui cherchent à attirer, à fixer l'attention de leur médecin, des parents et des amis.

Vous connaissez tous, Messieurs, l'histoire de la combustion spontanée. Dans le dernier siècle et jusque dans des temps très-rapprochés, la possibilité du phénomène était généralement admise. La chimie n'était pas assez avancée pour faire admettre comme absolument contraire aux lois de la science, le fait d'un organisme devenu, sous certaines influences et plus spécialement par suite d'alcoolisme, inflammable à l'instar de la poudre-coton. Un grand nombre d'histoires plus ou moins merveilleuses avaient été mises en circulation. Ces faits étaient acceptés comme vrais; ils l'étaient aussi en tant que des individus avaient été trouvés morts et plus ou moins brûlés, sans que l'on pût trouver dans les conditions extérieures l'explication facile ou évidente de ces combustions. On crut donc devoir les attribuer à une propriété occulte de la matière organique elle-même, devenue combustible au point de s'enflammer au contact d'une bougie, d'une lampe ou d'un foyer. Bientôt les progrès de la chimie organique ne permirent plus de croire à cette étiologie merveilleuse, faite pour séduire l'imagination du vulgaire. Les savants finirent par où ils auraient dû commencer. On soumit à une critique plus sévère les histoires de combustion spontanée consignées dans les archives de la science. Cette critique mit en évidence la légèreté avec laquelle on avait admis les faits qui servaient de base expérimentale à toute cette doctrine. Les uns ne reposaient que sur des *on dit*, d'autres étaient évidemment controuvés, d'autres étaient manifestement passibles d'une interprétation beaucoup plus simple et plus naturelle. Pas un seul ne put être présenté avec les garanties de certitude exigées par une méthode scientifique plus sévère. Dès lors la biologie put se dispenser de discuter les hypothèses formulées sur les

causes occultes de la combustibilité ou plutôt de l'inflammabilité de la matière organique; elle attend et attendra toujours, sans doute, que cette nouvelle propriété de l'organisme vivant de s'enflammer lui-même au contact d'un foyer incandescent ou de s'enflammer spontanément, soit elle-même démontrée.

Une histoire fort analogue est celle de la chromhydrose et de la chromocrinie. Le fait est possible; mais a-t-il été réel dans tous les cas rapportés comme tels? Quand en 1861 M. Le Roy de Mirecourt, de Brest, adressa à l'Académie impériale de médecine un mémoire sur la chromhydrose, M. Gibert, dans son rapport, dit que l'on pouvait bien discuter l'origine et la nature de la maladie, mais que son existence ne saurait être mise en doute. Nous admettons que l'académicien rapporteur n'ait pas été mystifié, mais il est certain que plus d'un médecin l'a été depuis. C'est ainsi que le docteur Spring, de Liége, rapporte l'histoire d'une jeune fille de 15 ans présentant tous les caractères de la chromhydrose. La coloration bleu noirâtre de la paupière inférieure avait été constatée par lui et par d'autres médecins. Effacée, elle s'était reproduite sous leurs yeux. Les confrères ne doutaient plus de l'existence réelle de la maladie, quand le docteur Spring eut l'idée d'enduire la paupière inférieure de collodion. Le résultat fut démonstratif. La coloration se reproduit encore, non au-dessous, mais au-dessus de la couche de collodion.

Les docteurs Gubler et Dechambre ont fait des expériences décisives qui signalent les cils de la paupière supérieure enduits de kohueil ou de pyromée, comme le pinceau coloriant de la chromhydrose simulée. On sait que certaines dames colorent avec ces cosmétiques le bord des paupières, afin de rendre le regard plus provoquant. Cette pratique peut donner lieu involontairement à la chromhydrose ou la produire dans un but de simulation. Avis aux praticiens. Il est singulier que

cette affection n'ait pas encore été signalée dans nos campagnes. Peut-être pourrait-on l'observer chez les dames de théâtre. Quant à nous, sans nier son existence possible, nous n'avons pas encore pu l'observer.

L'existence des sueurs bleues, des sueurs rouges et des urines bleues, est un fait biologique incontestable quoique rare. Mais que de fois l'encre, l'indigo et le bleu de Prusse n'ont-ils pas été les agents d'une mystification préméditée, quoique sans but et sans intérêt apparents !

L'histoire de la science a enregistré des faits réellement monstrueux qui dérivent de l'aberration psychique qui nous occupe, et qui touchent de si près à la perversité, que l'on ne sait plus si l'on a affaire à des femmes criminelles ou à des folles.

Nous trouvons dans les *Annales d'hygiène et de médecine légale* (t. XXII, p. 141) une note du docteur Merland, de Napoléon-Vendée, sur une affaire des plus singulières et des plus graves; car la simulation d'une malade a failli entraîner la condamnation infamante de deux accusés innocents.

Dans une petite commune du département de la Vendée vivait une pauvre fille que les malheurs et la résignation avec laquelle elle les supportait, recommandaient à la pitié de tous ceux qui la connaissaient. Depuis dix-huit mois, Rose N. était complètement paralysée et aveugle. Personne n'en doutait dans le pays, et deux filles du village s'étaient dévouées pour lui donner des soins.

Cependant cette malheureuse avait des ennemis. Un matin on l'avait trouvée étendue sur un fumier, et elle avait déclaré qu'elle y avait été portée par une femme qu'elle n'avait point reconnue. Un autre jour, le feu avait été mis à des guenilles qui remplaçaient une vitre brisée à l'imposte de la porte d'entrée. Un autre jour encore, un homme s'était introduit chez elle et lui avait donné un soufflet.

Tels étaient les préliminaires de l'odieux attentat dont elle allait être victime dans la nuit du 9 mai 1852. Cet attentat, longuement raconté, avait été exécuté avec une rare férocité par deux individus du village désignés par la victime.

On l'avait prise par les seins, soulevée et renversée la face en bas. On lui avait introduit dans le vagin un corps brûlant. Ces violences avaient produit (toujours au dire de la malade) un évanouissement, à la suite duquel la malheureuse victime, dont la connaissance était revenue, avait entendu ses bourreaux discuter sur la probabilité de sa mort.

Quatre jours après, le 13, un premier rapport médico-légal est dressé. Il constate que les femmes qui ont coutume de donner des soins à la malade, la plaçant sur un vase de nuit, entendirent la chute de corps étrangers, et qu'elles ont pu, à différentes reprises, en extraire plusieurs du vagin; mais il en restait encore dont l'extraction ne leur avait pas été possible. En effet, dit le docteur X., nous en avons amené deux au dehors. Ce sont de vieux morceaux de fer rouillé, au nombre de treize, douze dans le vagin, un seul dans le rectum; mais on ne constate ni ecchymose ni trace de contusion.

Un second rapport est dressé. Un second médecin avait été adjoint au premier; les conclusions du rapport sont :

1° Que la fille N. est dans un état tel qu'il lui est impossible, quelle que soit la force de sa volonté, de vaincre la contracture musculaire qui existe chez elle. Il lui est impossible de se lever, de marcher, ni de saisir avec les mains aucun objet. Elle n'aurait pas pu introduire elle-même les corps étrangers dans le vagin et le rectum. Par suite, il lui est impossible d'offrir la moindre résistance aux tentatives de violence commises à son égard. Son aphonie la met également dans l'impossibilité d'appeler les voisins à son secours.

2° L'état de cécité est complet et permanent.

3° Il n'y a pas trace de contusion sur le corps.

4° Il n'existe aucune déchirure ni du vagin ni du rectum.

5° La vie de la fille N. n'a pas été mise en danger par l'introduction des corps étrangers dans les cavités vaginale et rectale.

Le 18 mai, le médecin qui le premier avait visité Rose N. est prié de l'examiner de nouveau. Son confrère avait encore extrait un morceau de fer du vagin, et cependant à la visite précédente il n'en avait plus trouvé. Les jours suivants, un clou et plusieurs morceaux de fer sont encore rendus. Ces faits, tout étranges qu'ils sont, ne modifient pas les conclusions. Une instruction judiciaire se poursuit, les accusés sont incarcérés, la fille N. est envoyée à l'hôpital de Napoléon-Vendée.

Là une nouvelle série d'accidents se produisent : ce sont, outre la contracture, l'aphonie, la cécité, une constipation qui, selon la malade, daterait de seize mois, ce sont bientôt des vomissements stercoraux répétés tous les jours, etc.

Eh bien, Messieurs, toute cette longue histoire pathologique était simulée, l'accusation était fausse. La fille N. était le seul et unique auteur de tous ces méfaits. Avec une sagacité et une persévérance dignes d'éloge, le docteur Merland mit à découvert cette longue série de fraudes, et fut assez heureux pour sauver l'honneur, peut-être la vie de deux accusés. Il faut lire dans les *Annales d'hygiène* les détails de cette intéressante observation ; elle prouve jusqu'à quel degré de monstruosité et de perversion morale la passion, de jouer un rôle et de se rendre intéressante, peut pousser la femme.

Nous avons eu à traiter à la clinique, pendant le semestre d'hiver dernier, une fille hystérique venant de la campagne. Je ne veux pas rapporter tout au long l'histoire de sa maladie.

Elle aussi était aphone et semblait ne pas pouvoir remuer; elle se faisait sonder depuis plusieurs mois par son médecin. Elle prétendait souffrir d'une constipation incoërcible et vomissait des matières stercorales tantôt dures, tantôt ramollies et en quantité considérable. Son embonpoint cependant était normal, son pouls régulier, elle n'avait point de fièvre. Une tympanite assez accentuée était le seul symptôme physique appréciable. J'étais convaincu d'emblée que les vomissements stercoraux étaient, non le résultat d'un mouvement antipéristaltique, mais dus, *horresco referens*, à l'introduction préalable et volontaire de matière stercorale dans la bouche et dans l'estomac. La camisole de force cachetée, avec pantalon *idem*, mit soudainement fin, non-seulement aux vomissements stercoraux, mais encore à la paralysie de la vessie et à l'aphonie. La malade est sortie depuis; l'hystérie cependant a persisté, mais sans symptôme extraordinaire. Dès les premiers jours et sans que j'aie jamais énoncé de soupçon injurieux, la malade avait compris que je n'étais pas sa dupe. Aussi la lutte n'a-t-elle pas été longue et la guérison rapide.

Messieurs, si j'ai saisi l'occasion de cette réunion pour communiquer à la Société le résumé de quelques faits biologiques extraordinaires, c'est que j'ai pensé qu'ils pourraient être utilement invoqués à l'appui de quelques principes qu'il ne faut jamais oublier en médecine. Ces principes intéressent la dignité de la profession, autant que celle de la science médicale. Je les formulerai dans les conclusions suivantes :

1° Les lois de l'organisation vivante sont aussi immuables, quoique infiniment plus complexes, que les lois de la physique et de la chimie.

2° Quoique la science et l'art n'aient pas encore atteint leur entier développement, ils possèdent bon nombre de lois et de principes solidement établis.

3° Quand un fait médical est directement en opposition avec ces lois et ces principes, le fait doit être d'emblée considéré comme faux. L'art et la science ne peuvent pas admettre ce qui lèse le sens commun.

4° Il ne suffit pas d'établir en principe la fausseté d'un tel fait, il faut encore autant que possible, dans l'intérêt de la dignité de la science, en fournir la démonstration rationnelle et expérimentale.

5° Quand un fait est simplement extraordinaire et n'est pas absolument contraire aux lois de la vie, il importe de ne l'admettre que sous bénéfice d'inventaire.

6° Un fait de ce genre peut être faux en tous points. Il peut être produit par la simulation des malades ou n'importe par quelle cause d'illusion. Ces causes d'erreur doivent être mises en évidence par tous les moyens qui sont à la disposition du médecin et de son esprit d'observation.

7° Un fait peut être vrai en lui-même, mais erroné dans la cause qu'on lui attribue. Toute cause mystérieuse, occulte, extraordinaire, doit inspirer une suspicion légitime.

8° Le médecin qui s'abandonne au mysticisme artistique ou scientifique est dupe, et ne tarde d'ordinaire pas à devenir autre chose.



RÉSUMÉ DE CLINIQUE MÉDICALE

Résumé de la clinique médicale de Strasbourg.

(Année 1854-1855. — *Gazette médicale.*)

La clinique médicale de la Faculté de Strasbourg comprend 29 lits d'hommes et 25 lits de femmes. C'est un nombre plus que suffisant de malades pour l'enseignement. Peu de cliniques sont mieux dotées. Le mouvement des malades a été constamment entretenu et nos salles ont reçu la plupart des cas de maladie graves entrés à l'hôpital.

354 malades ont été traités pendant le semestre d'hiver : 236 hommes et 118 femmes. Les principales formes morbides, les affections les plus variées de siège et de nature ont été soumises à notre observation.

J'ai voulu qu'un champ d'études si étendu devînt aussi utile que possible à l'instruction pratique des élèves. Ils ont vu appliquer, ils ont appliqué eux-mêmes tous les procédés, toutes les méthodes d'investigation employés en médecine clinique.

Les occasions d'exercice pratique ont été aussi nombreuses que variées. Tous les malades entrants ont été examinés, sous ma direction, par les élèves les plus avancés dans leurs études. Ils ont pu se familiariser ainsi avec l'art si difficile d'interroger et d'examiner les malades, d'établir un diagnostic exact, un pronostic raisonné, et de formuler les indications thérapeutiques. Les erreurs commises ont pu être immédiate-

ment rectifiées ; elles l'ont été souvent par le contrôle mutuel des élèves eux-mêmes. J'ai invoqué de préférence ce contrôle toutes les fois qu'il était compatible avec les exigences du temps et l'intérêt des malades.

La méthode suivie dans l'examen des malades a servi de guide dans la rédaction des observations cliniques. C'est, si je puis dire, sous la propre dictée de nos élèves que l'histoire de tous les malades entrants a été rédigée et complétée, jour par jour. Ces histoires, écrites par nos internes de service et annexées aux lits des malades, ont été constamment à la disposition des élèves ; ils ont pu suivre ainsi toutes les phases du développement des maladies, toutes les péripéties des drames pathologiques déroulés sous leurs yeux, et apprécier facilement, par un coup d'œil rétrospectif, l'influence des remèdes, l'utilité, l'opportunité ou l'insuffisance des médications prescrites.

Les conférences tenues après chaque visite ont permis de revenir, avec plus de détail, sur les faits les plus intéressants offerts à notre observation. Au lit du malade, toute réflexion sans but pratique immédiat eût été inopportune ; dans la salle des conférences nous avons pu discuter avec liberté toutes les questions scientifiques soulevées par les faits cliniques ; nous avons pu placer en face de ces faits les opinions, les théories et les doctrines, contrôler la science traditionnelle et invoquer ses lumières pour mieux comprendre les résultats de notre propre observation.

Ces discussions avaient pour but principal de fortifier l'instruction scientifique des élèves en l'appuyant sur la base de l'observation personnelle. Incessamment occupé de l'étude de faits particuliers, de leur analyse et de leur interprétation, nous avons cependant souvent abordé le domaine des idées générales et des principes, sans lesquels il n'y a de

possible ni tendance scientifique sérieuse, ni pratique rationnelle.

Les recherches anatomo-pathologiques ont servi constamment de contrôle au diagnostic; elles ont permis souvent de mieux établir la valeur des phénomènes observés pendant la vie; les inexactitudes, les erreurs même qui ont pu être commises, sont devenues une source d'instruction.

L'autopsie de tous les malades que nous avons perdus a été faite, avec tout le soin désirable, par nous-même et par nos internes de service, souvent en présence des élèves; toujours les pièces préparées ont été représentées dans les conférences cliniques et souvent ont fourni le sujet de nos leçons.

Des observations microscopiques et chimiques ont été instituées toutes les fois qu'une question scientifique ou pratique soulevée pouvait attendre quelque lumière de ce genre de recherche. M. Michel, chef des travaux anatomiques, M. Kœberlé, prosecteur, et M. Hepp, pharmacien en chef de l'hôpital, nous ont souvent prêté le secours de leur habileté et de leur expérience spéciale.

Tels ont été les éléments de l'enseignement clinique pendant le semestre d'hiver.

Quant au résultat de nos observations et de notre pratique, je l'exposerai en face des idées scientifiques qui nous dirigent, me réservant d'insister d'une manière plus spéciale sur quelques-uns des faits les plus intéressants offerts à notre étude.

Maladies régnantes.

En jetant un coup d'œil général sur le tableau des affections observées pendant le semestre d'hiver, nous constatons

que sur 354 malades, traités depuis le 1er novembre au 1er avril, les *phlegmasies aiguës des organes respiratoires* se sont présentées dans la plus forte proportion ; nous comptons en effet 48 cas de pneumonie, 6 pleurites et 19 bronchites; soit 63 affections inflammatoires de poitrine, ou le cinquième du total des maladies observées. Les inflammations des autres organes étaient relativement rares ; c'est ainsi que nous comptons 2 cas d'angine, 6 méningites aiguës, 7 rhumatismes articulaires, 4 péritonites, 3 hépatites, 3 érésipèles.

La prépondérance des phlegmasies des voies aériennes, et surtout celle des pleuropneumonies, s'explique par l'influence du froid rigoureux et prolongé, tantôt sec, tantôt interrompu par des tourmentes de neige. C'est aussi la même influence atmosphérique qui sans doute a engendré un certain nombre de méningites aiguës, affection généralement assez rare, qui d'ordinaire ne se présente qu'une ou deux fois par semestre.

La *fièvre typhoïde dothinentérique* a régné pendant tout l'hiver; elle a fourni un contingent de 41 malades, à peu près le huitième du chiffre total (354) des cas observés.

Mais si la fièvre typhoïde a été très-fréquente, elle ne s'est manifestée heureusement que sous des formes assez bénignes; en effet, sur 41 cas traités à la clinique, nous ne comptons que 2 morts, soit 1 sur 20. Ce chiffre est tout à fait exceptionnel. D'ordinaire le contingent de la mortalité fourni par la fièvre typhoïde est notablement plus élevé. En 1853-1854 il a été de 1 sur 5 ; en 1852, de 1 sur 6. La faible mortalité de cette année ne saurait être attribuée au traitement seul, car il a été dirigé d'après les mêmes principes que les années précédentes ; mais la fièvre typhoïde est une de ces affections dont la gravité offre, selon le temps, les plus singulières oscillations. Il en est d'elle comme des fièvres éruptives, malignes

à certaines époques, très-bénignes à d'autres. Les mots de *constitution médicale*, de *génie épidémique*, désignent l'ensemble des influences, souvent inconnues ou difficiles à apprécier, qui impriment aux maladies régnantes une physionomie spéciale, augmentent ou diminuent leur gravité, et modifient les résultats thérapeutiques. Cette variabilité a été pour beaucoup dans les illusions sur l'influence de certains agents curatifs, elle a fait prôner, puis condamner beaucoup de médications dont la valeur réelle n'est pas encore rigoureusement déterminée.

Je cherche vainement dans les conditions hygiéniques appréciables la cause de cette bénignité plus grande de la fièvre typhoïde pendant l'hiver 1855. Une époque de cherté et de misère a imposé à la population pauvre de cruelles privations ; la constitution des malades a dû se ressentir de cette influence débilitante, et cependant leur organisme affaibli a mieux résisté aux atteintes d'une affection d'ordinaire fort grave.

A l'hôpital même les conditions étaient cette année moins bonnes que d'ordinaire. Les salles étaient constamment encombrées d'un nombre de malades disproportionné avec l'espace ; souvent il y avait trois ou quatre lits supplémentaires. A différentes reprises le typhus, importé de la prison dans notre service, a sévi sur nos convalescents, et cependant la *fièvre typhoïde dothinentérique* n'est pas devenue maligne. Faut-il en appeler aux conditions atmosphériques, à l'influence du froid d'un hiver rigoureux ? Je sais bien que le mot de *constitution médicale* offrirait une réponse facile ; mais ce serait résoudre la question par la question. J'aime mieux avouer qu'il y a là pour moi un problème qui attend encore sa solution.

A côté de la *fièvre typhoïde dothinentérique*, simultané-

ment avec elle, nous avons observé un certain nombre de cas de *typhus*. Cette affection ne s'est pas développée à l'hôpital même, elle n'a pas non plus pris naissance sous l'influence de conditions pathogéniques spéciales parmi la population de la ville, elle a été bien positivement importée dans nos salles par des malades venant de la maison de détention.

Avant le 3 novembre il n'existait dans notre service aucun cas de typhus. A cette époque fut admis, à la salle 21, un détenu libéré venant de la prison, où il avait été employé à l'infirmerie. Cette infirmerie était alors et est restée encombrée à un degré incroyable. Le typhus carcéraire, le scorbut et la variole régnaient endémiquement dans la prison démesurément encombrée. Le malade dont il est question avait contracté le typhus depuis sept jours, il était en proie à une fièvre intense, avec phénomènes cérébraux graves et éruption pétéchiale abondante. Cet homme guérit au bout de dix jours, sans infecter nos malades.

Le 23 novembre, deuxième cas de typhus venant du dehors. C'est un *surveillant de la prison* qui, après avoir contracté le typhus dans la maison de détention, s'était fait traiter chez lui d'abord, et que ses parents envoyèrent à l'hôpital dans un état désespéré. Cet homme mourut le 14 décembre.

Le 18 décembre, un premier malade de la salle est atteint du typhus. C'est un nommé Beck, affecté de démence, mais du reste bien portant. Cet homme mourut au bout de dix jours, le 28 décembre.

Le 7 janvier, la sœur de service qui avait donné à ces malades des soins assidus, est frappée à son tour.

Le 8, c'est l'infirmier de la salle, jeune homme fort et vigoureux.

Le 14, une deuxième sœur, habituellement attachée à la

salle 48, mais qui avait donné ses soins à la sœur malade et l'avait remplacée à la salle 21, est atteinte comme la première.

Le 18, une malade atteinte de rhumatisme articulaire chronique, en traitement depuis un an dans la *salle 48, où la sœur malade avait séjourné* plusieurs jours avant de se rendre à l'infirmerie, est également atteinte et meurt.

Le 24, c'est un jeune homme convalescent de pneumonie à la salle 21.

Le 1er février, un israélite vagabond, dont on ne peut tirer aucun renseignement (nous ignorons s'il avait été ou non en prison), entre à la salle 21, atteint depuis trois jours d'un typhus grave auquel il succombe.

Le 5, un homme de 37 ans, convalescent de pneumonie à la salle 21, est atteint et meurt en quelques jours.

Le 10, un homme affecté de bronchite tuberculeuse est atteint du typhus et succombe.

Vers la même époque, un étudiant en médecine suisse est atteint et guérit.

Enfin, dans le cours du mois de mars, deux autres convalescents contractent le typhus dans la même salle 21 et meurent.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur les dates d'invasion du typhus et sur l'individualité des sujets atteints, pour apprécier le mode de développement et de propagation de cette affection.

C'est après l'entrée de deux malades venant de la maison de détention que l'affection typhique se manifeste et frappe successivement deux sœurs, un infirmier, un étudiant et sept malades ou convalescents de la salle. Pour nous, la *contagion* est de toute évidence; c'est, en effet, évidemment par contagion que la femme de la salle 48 a contracté le

typhus ; elle a été atteinte quelques jours après la sœur du service et aucune autre personne de la salle 48 n'a contracté le typhus. Ce n'est pas l'encombrement seul de la salle 21 qui a engendré la maladie ; car cet encombrement a souvent existé les années précédentes, et jamais nous n'avons observé de typhus. Le même encombrement existait dans les salles 46 et dans d'autres services du rez-de-chaussée de l'hôpital, et aucun cas de typhus n'y a été signalé.

Ce n'est que dans la salle 23, placée à côté de la salle 21 et communiquant directement avec elle, que quelques cas de typhus se sont manifestés après l'invasion de la maladie dans la salle 21.

En résumé, le typhus carcéraire, importé à la clinique par deux malades, a frappé 13 personnes; 6 de ces malades ont succombé : mortalité bien différente de celle de la fièvre typhoïde dothinentérique[1].

Lors de l'ouverture de la clinique (au 1er novembre), l'épidémie de choléra était près de s'éteindre; elle avait sévi avec une certaine intensité pendant les mois de l'automne. En novembre, 12 cas de choléra et de cholérine ont encore été admis dans nos salles; 3 de ces malades ont succombé. C'étaient les dernières victimes de l'influence épidémique.

Trois cas de fièvre miliaire et une scarlatine ont été observés sous forme d'affections sporadiques. Vers la fin de l'hiver, la variole a pris une certaine extension dans la population. L'imminence d'une épidémie a été signalée par l'apparition de 7 cas de variole et de varioloïde, admis dans la clinique, puis dirigés sur un service spécial. Enfin, nous signalons

[1] Chez les six morts de *typhus*, autopsiés avec le plus grand soin, le canal intestinal a été trouvé *sain, sans aucune trace de dothinentérie.*

Chez les deux morts de *fièvre typhoïde,* nous avons au contraire constaté la lésion ordinaire des follicules.

encore parmi les maladies observées en assez forte proportion, 32 cas de fièvre intermittente; mais la plupart de ces malades étaient des colons d'Ostwald affectés de fièvre *depuis l'automne*. Aucun cas de fièvre intermittente *récente* n'a été observé pendant le froid rigoureux de l'hiver.

Comme toujours, la phthisie qui décime la population de Strasbourg est signalée par des cas nombreux : 22 tuberculeux, dont 8 morts, établissent la proportion de 1 phthisique sur 16 malades, et cela dans un service où l'admission de ce genre d'affection a dû être restreinte autant que possible pendant le semestre consacré à l'enseignement clinique.

Les 138 malades qui restent appartiennent sans proportion prépondérante à différentes catégories du cadre nosologique. Leur énumération générale ne présenterait aucun intérêt.

Mortalité générale.

Sur 354 malades traités dans nos salles, nous comptons 48 morts, 52 restent en traitement, 254 sont sortis guéris.

La mortalité générale, en ne tenant compte que des malades dont l'histoire est terminée, a donc été de 1 sur 6.

Le chiffre général de la mortalité comprend :

Typhus	6	Ulcère de l'estomac	1
Fièvre typhoïde	2	Cancer de l'estomac	1
Choléra	3	Cancer du foie	1
Miliaire	1	Abcès du foie	1
Phthisie tuberculeuse	8	Péritonite puerpérale	1
Pneumonie	7	Cancer de l'utérus	1
Pleurésie suppurée	2	Albuminurie	3
Affection organique du cœur	3	Pyélonéphrite suppurée	1
Hyperostose du crâne	1	Périostite suppurée	1
Ramollissement du cerveau	1		
Méningite aiguë	2	Total	48
Rétrécissement cancéreux de l'œsophage	1		

Un coup d'œil jeté sur le tableau nécrologique démontre que près de la moitié des cas malheureux porte sur des affections généralement considérées comme incurables. Dans cette catégorie nous rangeons la phthisie tuberculeuse, le cancer, les lésions organiques du cœur, l'albuminurie ancienne, le ramollissement cérébral. A côté de ces affections, contre lesquelles l'art est impuissant, nous voyons figurer le typhus qui enlève quatre de nos convalescents, et le choléra qui signale son influence expirante par trois victimes. Ajoutons que plusieurs des malades qui ont succombé à des phlegmasies aiguës et chroniques sont entrés à l'agonie ou dans des états tout à fait désespérés.

Résumé spécial.

Fièvre typhoïde dothinentérique.

Nous avons déjà signalé la remarquable bénignité des fièvres typhoïdes observées dans le courant du semestre d'hiver. Sur 41 malades nous comptons 14 femmes et 27 hommes. Les femmes ont toutes guéri. Deux hommes sont morts.

Examinées au point de vue de l'étiologie, nos observations n'offrent aucun fait nouveau capable d'élucider les questions qui se rattachent aux causes si obscures de cette affection. Les hommes ont fourni près du double de typhoïdes ; mais cette proportion paraît accidentelle, car, en 1853-1854, le chiffre des deux sexes était sensiblement le même. L'influence de l'âge, depuis longtemps constatée par l'observation clinique, se révèle par des chiffres qui, dans la série de cas que nous analysons, établissent une prédisposition manifeste de la jeunesse. En effet, sur 41 malades nous ne comptons que deux cas entre 30 et 50 ans ; 11 malades étaient

âgés de 13 à 20 ans; 28 de 20 à 30 ans; 39 malades sur 41 n'avaient donc pas dépassé l'âge moyen de la vie, et aucun vieillard ne s'est présenté atteint de fièvre typhoïde.

La statistique des années précédentes a fourni des résultats analogues; c'est ainsi qu'en 1853, sur 33 malades, 28 n'avaient pas atteint l'âge de 30 ans; 5 seulement étaient âgés de 30 à 45 ans.

Il ne faudrait pas conclure de ces chiffres à une immunité absolue de la vieillesse. Des faits incontestables établissent le contraire. Mais, en principe, quand on observe l'état typhoïde chez des vieillards, il est bon de se rappeler la rareté de l'affection typhoïde proprement dite de la *fièvre dothinentérique* à cet âge de la vie. Des phlegmasies latentes des poumons, des voies urinaires ou d'autres organes apparaissent au contraire souvent chez les vieillards avec une fièvre symptomatique adynamique, dont la véritable nature n'est révélée que par l'exploration attentive de tous les organes. Plusieurs pneumonies et un cas de pyélonéphrite suppurée ont été dans ce cas.

L'affection typhoïde dothinentérique a été observée pendant tout le semestre d'hiver. Chaque mois a fourni son contingent à peu près égal de malades.

Le plus souvent, l'affection s'est développée sans cause connue ou sous l'influence de conditions étiologiques banales.

Quatre de nos malades seulement ont été en communication avec des typhoïdes. Deux de ces malades, un jeune garçon et une jeune fille, appartenaient à une famille décimée par la fièvre dothinentérique et tombèrent malades après avoir soigné leurs parents. Un troisième malade venait d'une maison où un typhoïde était mort peu de temps avant. Un quatrième avait séjourné dans un village des environs où la fièvre typhoïde régnait sous forme épidémique.

Isolés, les cas de ce genre n'ont sans doute pas une valeur très-grande; mais les faits qui semblent établir la possibilité ou d'une transmission de la maladie d'individu à individu ou le développement de foyer d'infection typhoïde, ne sont pas très-rares, même parmi les malades des hôpitaux, quand on veut bien se donner la peine de s'enquérir de leurs antécédents. C'est ainsi que, dans notre résumé clinique de l'année dernière, nous trouvons les faits suivants. Un jeune homme de 18 ans fut atteint huit jours après avoir soigné un ami atteint de fièvre typhoïde; au bout de quinze jours de maladie passés chez lui, il fut transporté à l'hôpital.

Sa sœur est admise trois jours après; elle avait été elle-même atteinte huit jours après l'invasion de la maladie de son frère, auquel elle avait donné des soins assidus.

Un autre malade avait été atteint après avoir visité souvent une personne malade logée dans la même maison.

Je pense qu'en face d'exemples de ce genre qui se reproduisent incessamment, il est pour le moins prudent de ne plus nier d'une manière trop absolue la possibilité de la transmission par contagion ou par infection. Cela peut contrarier des théories; mais la prudence qui commande d'*isoler* les typhoïdes dans les familles vaut bien un léger sacrifice de doctrine.

Je ne reviendrai pas ici sur les formes symptomatiques variées que l'affection typhoïde a présentées. Je tiens à établir seulement que l'*entérite folliculeuse* pouvait être *présumée* chez tous les malades que nous avons rangés dans la catégorie des fièvres typhoïdes. Chez tous, en effet, il existait des symptômes intestinaux, une diarrhée plus ou moins intense, de l'endolorissement de la fosse iliaque, ou du gargouillement. Dans les deux cas terminés par la mort, l'autopsie a positivement révélé, comme toujours, les lésions caractéristiques.

à savoir : chez l'un, après le troisième septénaire de la maladie, des plaques gangréneuses nombreuses et très-élevées dans l'iléon, et les traces d'une hémorrhagie intestinale provenant de l'une de ces plaques ; chez l'autre, mort dans la quatrième semaine, ulcération de nombreux follicules, telle qu'elle se présente habituellement après la période d'élimination, à une époque avancée de l'évolution de la maladie.

La durée générale de l'affection a oscillé entre trois et quatre septenaires. Dans deux cas très-légers, la maladie s'est terminée spontanément vers le quinzième jour. Dans deux autres cas, d'apparence grave au début, l'affection, traitée par le calomel, s'est terminée également vers le quinzième jour.

Les observations de cette année n'ont en rien modifié les idées scientifiques qui nous guident dans le traitement de la fièvre typhoïde.

Ces idées peuvent être formulées en quelques propositions :

1° La fièvre typhoïde peut et doit être assimilée aux fièvres éruptives.

2° Nous ne connaissons pas plus la cause première, la modification organique primordiale et essentielle de la fièvre dothinentérique, que nous ne connaissons la cause première de la fièvre morbilleuse, scarlatineuse, varioleuse.

3° L'affection intestinale ne peut pas être considérée comme cette cause ; elle ne représente qu'un des éléments de la maladie, élément caractéristique, il est vrai, et qui dans un certain nombre de cas devient la cause principale de la gravité de la maladie et même de la mort.

4° La dothinentérie est un enanthème, une manifestation intestinale de la maladie typhoïde, comme la pustulation de la peau est un exanthème, une manifestation cutanée de la maladie varioleuse.

5° Néanmoins la *spécificité de la cause déterminante* de la fièvre typhoïde est moins bien démontrée que celle des fièvres éruptives, et la marche de la maladie est aussi moins régulièrement limitée par le temps.

6° L'évolution de la fièvre dothinentérique parcourt néanmoins des phases d'évolution déterminées et se termine *spontanément* par la guérison dans la grande majorité des cas.

7° La gravité de l'affection dépend en général de la prédominance de l'un ou de l'autre des éléments organiques connus et appréciables de la maladie.

8° Ces éléments sont : la violence et la forme de la fièvre, et surtout les perturbations graves des fonctions cérébro-spinales.

9° L'abondance et l'extension de l'éruption intestinale, les accidents que détermine son évolution, le travail d'élimination gangréneuse, d'ulcération, de cicatrisation.

10° La localisation pulmonaire typhoïde et plus spécialement la bronchite au début et les engouements hypostatiques à la dernière période.

11° L'altération du sang, inconnue dans sa nature, mais évidente par ses manifestations, telles que la tendance aux hémorrhagies, aux stases, aux suffusions sanguines, à la gangrène, et du point de vue fonctionnel l'adynamie profonde de l'influence nerveuse.

12° Enfin l'épuisement.

De ces propositions, que je crois être l'expression des faits d'observation scientifiquement interprétés, découlent les *conséquences pratiques* suivantes :

Puisque la fièvre typhoïde guérit spontanément dans la grande majorité des cas, on peut certainement admettre comme *méthode de traitement le plus souvent indiquée*, comme

méthode générale : la *méthode expectante*, méthode qui, sans intervenir d'une manière active, en vue d'arrêter violemment le développement et l'évolution régulière de l'affection, se borne à écarter toutes les causes qui pourront l'aggraver.

La *méthode expectante* serait depuis longtemps devenue *exclusive* sans les cas *exceptionnellement mortels.* Ces cas, l'art de guérir doit-il les abandonner? Ne doit-il, ne peut-il rien tenter pour arracher à la mort un plus grand nombre de victimes?

En face d'une affection qui, abandonnée à elle-même, enlève selon les temps, les constitutions médicales ou épidémiques régnantes, une proportion plus ou moins forte de malades, l'*expectation* ne peut pas être érigée en principe absolu, et l'intervention d'une thérapeutique plus active paraît non-seulement autorisée, mais commandée par le bon sens. Mais dans quel sens doit-on et peut-on intervenir?

Ici la voie suivie n'a pas été toujours la même, et le but que s'est proposé la thérapeutique a été fort différent. Il importe beaucoup de se rendre compte de ces différences fondamentales et de les apprécier à leur juste valeur.

Les uns, en effet, se sont engagés et persistent dans une voie d'expérimentation au bout de laquelle ils entrevoient la découverte d'une *médication spécifique*, applicable à *tous les cas* et guérissant, sinon toujours, du moins dans une plus forte proportion que toute autre, et cela *parce que* cette médication serait dirigée contre la *cause essentielle* même de la maladie, cause que les uns croient avoir découverte, que d'autres, au contraire, supposent spéciale, mais inconnue dans sa nature.

Dans ces derniers temps surtout, cette tendance pratique est devenue prédominante. Nous lui devons une série d'expérimentations qui, sans doute, ne sont pas sans valeur ; mais j'ose affirmer qu'elles n'ont pas atteint le but.

La médication excitante et tonique, déjà ancienne,

La médication antiphlogistique,

La médication évacuante,

La médication hydrargyreuse par le calomel ou le sulfure noir et les frictions,

La médication chlorurée,

La médication quinique,

La médication hydrothérapique, etc.,

ont eu tour à tour leurs prôneurs enthousiastes, leurs détracteurs passionnés, leurs statistiques et leurs arguments théoriques. Aucune d'elles cependant n'a jusqu'à présent pu s'établir définitivement comme méthode générale exclusive, comme méthode thérapeutique spécifique.

Sans affirmer d'une manière absolue qu'il n'existe pas de médication de ce genre contre la fièvre typhoïde, on peut néanmoins conclure des résultats obtenus que cette médication n'est *pas encore trouvée.*

En attendant qu'elle le soit, n'y a-t-il absolument rien à tenter? Je ne le pense pas. Il existe en effet, dans le traitement de la fièvre typhoïde comme dans celui des fièvres éruptives, en dehors des médications spécifiques et de l'expectation absolue, une autre voie ouverte à une intervention pratique qui, dans certains cas individuels, est manifestement utile.

Cette voie est celle qui, tout en admettant comme méthode générale de traitement la médication expectante, suffisante dans la majorité des cas, la complète par une *médication* variable dans ses indications, selon la prédominance des éléments morbides appréciables ou l'imminence de tel ou tel accident grave; variable par conséquent selon la constitution médicale régnante, selon les phénomènes et les périodes de la maladie.

Dans cette méthode on ne cherche pas à juguler violemment la fièvre typhoïde par une médication uniforme et prétendue spéciale ou spécifique. Le but que le praticien se propose, c'est de maintenir et de ramener le cas individuel qu'il traite à cette simplicité d'évolution qui se termine *spontanément* par la guérison dans un temps déterminé.

Cependant, tout en maintenant *l'expectation complétée* par *une médication variable selon les indications*, comme la méthode la plus en rapport avec l'état actuel de la science et les données de la clinique, je ne blâme pas d'une manière absolue une tendance contraire qui *pourrait* réaliser un grand progrès thérapeutique.

La recherche des médications spécifiques, en effet, est surtout autorisée dans les affections qui sont l'expression d'influences étiologiques spéciales, de *causes spécifiques*. Les fièvres éruptives, le typhus, le choléra et probablement aussi la fièvre typhoïde sont dans ce cas.

Cette explication était nécessaire pour faire comprendre à quel titre nous avons nous-même employé ou plutôt expérimenté la médication hydrargyreuse chez un certain nombre de nos malades.

Depuis 1845 je me suis proposé de déterminer, par la voie de l'expérimentation clinique, le degré d'utilité ou l'opportunité de cette médication qui a fait grand bruit dans le monde médical. Plusieurs des faits thérapeutiques à signaler dans le résumé de ce semestre ne sont que la continuation de ces recherches, et c'est en les rattachant aux résultats de nos observations antérieures qu'il importe de les examiner plus loin.

Je viens d'exposer aussi succinctement que possible les principes scientifiques qui ont dirigé le traitement de nos fièvres typhoïdes, il me reste à en mentionner les résultats.

Sur 41 cas de fièvre typhoïde, la méthode expectante symptomatique a été employée 36 fois : 34 de ces malades ont guéri, 2 sont morts. Les deux malades qui ont succombé sont entrés à la clinique après le premier septenaire. Leur affection était de moyenne intensité au début ; mais, après le troisième septenaire chez l'un, après le quatrième chez l'autre, les symptômes se sont progressivement aggravés et ont peu à peu revêtu les caractères adynamiques. Pendant les trois premiers septenaires, les boissons délayantes, l'eau fraîche, les solutions gommeuses, des demi-lavements, des cataplasmes et la diète ont été les seuls moyens employés. Des lotions vinaigrées et sinapisées, de petites doses de sulfate de quinine, ont été dirigées sans succès contre l'adynamie ultime.

Chez 23 malades l'expectation a été complète, et le traitement n'a consisté que dans l'usage des boissons délayantes, de demi-lavements et d'un régime diététique approprié. Généralement la diète n'a été absolue que dans les deux premiers septenaires. Plus tard nous avons permis l'usage du lait, de bouillons et de potages.

Deux de nos malades ont été saignés dans la première période en raison de leur constitution et de l'intensité de la fièvre. Deux autres ont pris de l'eau de Sedlitz pour obvier à un état saburral évident.

Quatre fois nous avons dû appliquer des sangsues à la fosse iliaque, en raison d'une douleur plus vive que d'ordinaire.

Des ventouses sèches répétées ont été souvent mises en usage contre la bronchite typhoïde et l'engouement imminent du poumon.

De petites doses de sulfate de quinine, 20 à 30 centigrammes, ont été administrées à quatre de nos malades offrant des symptômes de la fièvre adynamique ultime.

Des lotions fraîches avec de l'eau simple ou acidulée par l'acide acétique ont généralement diminué la chaleur sèche qui tourmentait plusieurs de nos malades.

L'onguent de tannate de plomb a été employé pour prévenir la gangrène et pour combattre les accidents du décubitus.

Le calomel, à la dose de 30 à 50 centigrammes, administré en plusieurs prises de 10 à 20 centigrammes, a été employé dans le premier septenaire chez cinq malades, qui tous ont guéri. Dans trois de ces cas, la médication hydrargyreuse n'a pas exercé d'influence évidente sur la marche ou la durée de la maladie ; dans deux cas, les symptômes assez graves du début se sont rapidement amendés, et l'affection, réduite à une grande simplicité, s'est terminée par la guérison avant la fin du second septenaire. Un seul de ces malades a été atteint de stomatite légère.

Je crois devoir rattacher ces faits aux résultats de nos recherches antérieures.

Disons-le de suite. La médication hydrargyreuse n'est pas un remède spécifique de la fièvre typhoïde, applicable à toutes les périodes de la maladie, guérissant ou modifiant favorablement la marche de cette affection dans tous les cas. Les résultats d'une expérimentation poursuivie depuis dix ans sont positivement contraires à cette opinion.

En effet, sur 59 cas de fièvre typhoïde traités depuis 1845 par le calomel, nous ne comptons pas moins de 15 cas terminés par la mort, malgré la médication hydrargyreuse.

Dans d'autres cas, la fièvre typhoïde n'a pas été enrayée par le mercure et a parcouru ses phases d'évolution ordinaires. Ces cas sont au nombre de 19.

Une troisième catégorie comprend 13 cas où l'influence du calomel a paru être plutôt favorable que défavorable, mais

sans effet *assez évident* pour affirmer positivement l'utilité incontestable de la médication.

Enfin, dans 12 cas seulement sur 59, le calomel a provoqué rapidement une modification favorable dans la physionomie symptomatique et la marche de fièvres typhoïdes menaçant de devenir graves.

Une telle diversité dans les résultats implique une différence dans les conditions de l'expérimentation.

On a cherché à expliquer la différence dans les résultats thérapeutiques par la diversité du génie médical et de la constitution régnante. Sans nier cette influence d'une manière absolue, elle ne suffit pas à l'interprétation de tous les faits. J'ai eu, en effet, des succès et des revers en nombre peu différent à diverses époques et pendant une assez longue série d'années. Mais ce qui ressort de la manière la plus formelle de l'analyse de nos observations, c'est l'influence qu'exerce sur l'efficacité, l'utilité ou l'innocuité du calomel la période de la maladie.

Tous les cas, sans exception, où ce médicament a été évidemment utile, n'étaient pas arrivés au delà du huitième jour.

Les cas où l'influence de la médication hydrargyreuse a été, au contraire, nulle ou même défavorable, étaient arrivés au delà du premier septenaire.

Nos expérimentations n'ont donc pas conduit à la découverte d'un spécifique, mais elles permettent d'établir l'indication empirique de la médication hydrargyreuse que nous formulons dans les termes suivants :

Le calomel peut être utilement employé dans le traitement de la première période de la fièvre typhoïde, avant le huitième jour. Il doit être réservé pour les cas qui, *en raison de l'intensité des phénomènes d'invasion*, menacent de devenir graves.

Cette médication est sans utilité et peut même quelquefois devenir nuisible à une période plus avancée de l'affection. Je ne chercherai pas à déterminer *comment* agit le calomel. On ne peut hasarder à cet égard que des hypothèses. La plus probable est celle qui, tout en ne niant pas l'influence modificatrice générale du mercure, admet que le calomel peut enrayer, jusqu'à un certain point, la détermination intestinale. Ceci semble prouvé surtout par l'inutilité de la médication quand le mal local est une fois produit et que les follicules sont indurés, enflammés, gangrénés ou ulcérés.

NOTE. — Aujourd'hui, comme il y a vingt ans, je considère la fièvre typhoïde dothinentérique comme une maladie infectieuse due à un agent spécifique; elle parcourt des phases d'évolution déterminées et se termine spontanément par la guérison dans la majorité des cas. L'observation clinique a confirmé également l'aphorisme qui fait dépendre la gravité générale de l'affection typhoïde de la prédominance de l'un ou de l'autre des éléments organiques *connus* et *cliniquement appréciables* et, plus spécialement, de l'intensité de la fièvre, caractérisée par l'élévation de la température, avec des effets désastreux sur les fonctions cérébro-spinales.

Dans cet ordre d'idées j'ai dû m'attacher à la recherche de la meilleure *médication antipyrétique*, plutôt qu'à celle d'un *remède spécifique*. J'ai pendant une série d'années comparativement expérimenté, dans ce but, les médications antiphlogistiques, l'expectation simple, le calomel, le sulfate de quinine, la digitale et la méthode réfrigérante directe, par l'emploi des lotions, des enveloppements et des bains froids ou tièdes. Après d'assez longs tâtonnements je suis arrivé à une conclusion qui peut se formuler en peu de mots de la manière suivante :

La médication réfrigérante directe est à la fois la plus sûre et la plus efficace des méthodes employées contre la *fièvre* dans le traitement de la maladie typhoïde dothinentérique.

Les lotions fraîches répétées peuvent suffire quand la température ne dépasse pas 38°,5 centigrades.

Quand la température arrive à 39 degrés centigrades, les enveloppements froids ou les bains sont indiqués.

Les bains sont préférables aux enveloppements, quand on peut les employer avec suite et facilité.

Les bains froids ne sont pas indispensables ; ils ne sont même pas sans inconvénients; ils effraient et sont mal accueillis par la plupart des malades. Je les ai vus produire des inflammations graves des organes respiratoires. — Un cas de mort consécutive à une pleurite contractée à la suite de l'emploi d'un bain froid chez un typhoïde, m'a fait expérimenter de préférence les bains tièdes.

Les bains tièdes de 27 à 30 degrés centigrades, avec une température de

Typhus.

Les faits observés à la clinique, pendant le semestre d'hiver, démontrent, de la manière la plus positive, l'apparition d'une maladie fébrile qui ne s'était plus manifestée en Alsace depuis la fin des grandes guerres de l'empire. Je veux parler du typhus. Dans l'esprit de beaucoup de pathologistes et de praticiens, le typhus et la fièvre typhoïde ne représentaient plus deux individualités nosologiques distinctes. Avant d'avoir observé par moi-même le typhus, j'inclinais vers cette opinion, défendue dans le temps avec beaucoup de talent par M. Gaultier de Glaubry, qui, d'un parallèle établi entre la fièvre typhoïde et le typhus, avait conclu à l'identité de ces deux affections.

Dès l'été dernier cependant, quelques cas de typhus venus

10 degrés au-dessous de celle du corps malade, sont parfaitement suffisants pour produire un abaissement régulier de la température fébrile et pour la maintenir aux environs de 39 degrés.

Dans les dernières années de mon activité clinique j'ai donné pour règle générale de conduite dans mes salles :

a) De faire prendre un bain tiède de vingt minutes toutes les fois que, dans un cas de fièvre typhoïde, la température monte au-dessus de 39 degrés centigrades;

b) De répéter le bain toutes les trois heures, si la température ne s'abaisse pas;

c) D'y revenir chaque fois que la température abaissée remonte au delà de 39 degrés;

d) Enfin de se borner à un bain matin et soir ou à de simples lotions fraîches, si la température dépasse seulement 38 degrés centigrades.

Ces préceptes, ponctuellement suivis par des sœurs très-intelligentes et des internes instruits, ont produit un remarquable abaissement du chiffre de la mortalité des fièvres typhoïdes. Je n'ai plus guère constaté des cas de mort que chez des malades entrés à des périodes trop avancées de la maladie ou à la suite d'entérorrhagie, de perforation intestinale ou d'autres complications rares ou exceptionnelles.

Les symptômes cérébro-spinaux graves sont au contraire assez régulièrement et presque sûrement *prévenus* par l'emploi précoce et méthodique de la médication antipyrétique réfrigérante.

de la prison avaient fourni à M. le professeur Forget l'occasion d'établir, par des observations cliniques, la non-identité de cette fièvre carcéraire et de la fièvre typhoïde ordinaire.

Placé dans des conditions analogues d'observation, je suis arrivé aux mêmes conclusions, et mon opinion sous ce rapport est d'accord avec celle de mon savant collègue. Un très-bon travail, sorti des cliniques de la Faculté, la thèse de M. Sala, résume les observations et les arguments principaux qui peuvent être invoqués à l'appui de la non-identité de ces deux affections.

Les faits qui m'ont le plus frappé se rapportent :

1° A des différences étiologiques.

En effet, sur quarante et un cas de fièvre typhoïde observés dans le cours de cet hiver, nous avons vu la maladie se développer trente-sept fois sans cause appréciable, ou sous l'influence de causes déterminantes banales, et quatre fois seulement chez des sujets qui avaient été en communication avec des malades, ou qui venaient soit de maisons, soit de villages décimés par l'affection typhoïde. Ni dans le cours de ce semestre ni antérieurement nous n'avons vu la fièvre typhoïde se transmettre à des convalescents ou au personnel du service ; des transmissions de ce genre sont excessivement rares dans les hôpitaux. Cette rareté démontre que si la fièvre typhoïde est quelquefois infectieuse et contagieuse, elle ne l'est qu'à un faible degré. Il en a été tout autrement du typhus.

Depuis le mois de février 1854, cette affection était devenue endémique dans la prison de Strasbourg ; elle s'y était développée et avait été entretenue par un encombrement progressif.

« Le chiffre des prisonniers, dit M. Marchal, médecin des prisons, s'est élevé successivement et est arrivé à celui de 780, tandis qu'il y a quelques années il était en moyenne de 340 à 360. »

C'est, comme l'indique notre relation des maladies régnantes (voir *Gazette médicale*, numéro du 20 avril), par des malades venant de la prison, foyer d'infection primitif, que le typhus s'est transmis à des sœurs, à un infirmier, à un étudiant en médecine, à des convalescents et à des malades des salles 21 et 48. Jamais rien de comparable n'a été observé au sujet des fièvres typhoïdes admises et traitées dans les cliniques.

2° A des différences phénoménologiques.

C'est moins par les symptômes, *pris isolément*, que la fièvre typhoïde et le typhus diffèrent, que par leur *physionomie générale*. Cette différence est due à la prédominance de certains éléments morbides; elle dépend en outre de la marche, de la succession, de l'enchaînement des phénomènes, de la durée totale de l'affection et de celle de ses différentes périodes d'évolution.

Si, nos observations cliniques en main, nous comparons *isolément* les prodromes, les phénomènes d'invasion et même ceux de la période d'état, d'une série de cas de typhus et d'une autre série de cas de fièvre typhoïde, il est difficile de saisir des différences assez tranchées pour établir, du point de vue purement symptomatique, la non-identité de ces deux affections; c'est précisément en se fondant sur ce procédé analytique artificiel et incomplet que l'on a pu donner une grande apparence de réalité à l'opinion de l'identité de ces deux affections.

Il est incontestable néanmoins que, même sous ce rapport, l'analyse plus exacte des faits cliniques établit quelques différences dignes d'attention; différences qui se complètent facilement par un examen plus attentif, non plus des *symptômes isolés*, mais des *éléments pathologiques* mêmes, dont les symptômes ne sont que le reflet.

a) Dans la fièvre typhoïde, l'existence de symptômes abdo-

minaux, se manifestant en général dès l'invasion et persistant, plus ou moins marqués, pendant toute la durée de l'affection, est *la règle*.

Dans le typhus, c'est *exceptionnellement* que nous avons observé de la diarrhée au début ou de la tympanite ultime. Sur quinze observations, nous ne trouvons que deux fois de la diarrhée initiale et deux fois le ballonnement abdominal avec l'adynamie profonde de la dernière période.

Cette différence de symptômes abdominaux s'explique par l'*absence constante de l'éruption intestinale dans le typhus* que nous avons observé, et par l'affection intestinale folliculeuse plus ou moins intense, mais *constante*, dans la fièvre typhoïde.

Six de nos malades morts du typhus ont été autopsiés avec le plus grand soin, et *dans aucun de ces cas, ni les follicules de l'intestin, ni les ganglions mésentériques n'ont offert la moindre altération.*

Les deux malades qui ont succombé à la fièvre typhoïde ont présenté au contraire, comme toujours, la lésion dothinentérique caractéristique.

b) Dans la fièvre typhoïde, comme dans le typhus, on observe *une éruption cutanée*. Les taches rosées lenticulaires sont assez connues; mais ces taches sont généralement en petit nombre, disséminées sur le ventre, quelquefois sur la partie inférieure de la poitrine ou sur le dos; d'ordinaire elles n'apparaissent qu'après le premier septenaire, elles manquent même assez souvent, ou sont en si petit nombre et si fugaces qu'elles passent inaperçues. La détermination vers la peau est donc *relativement faible* dans la fièvre typhoïde.

Dans le typhus, la tendance éruptive vers la peau est *remarquable* et *prédominante*, elle frappe l'observateur le plus inattentif. Du second au troisième jour de l'invasion fébrile, nous avons vu apparaître chez onze de nos malades typhiques des

taches rouges beaucoup plus nombreuses que celles observées dans la fièvre typhoïde. Dans trois cas cette éruption recouvrait tout le corps, la face, les extrémités et le tronc. D'un rouge plus vif au début, et disparaissant sous la pression du doigt, ces taches, de la grosseur de lentilles, n'étaient généralement pas élevées au-dessus du niveau de la peau. Dans un cas cependant elles étaient manifestement papuleuses, et dans un autre le dos était couvert de taches d'abord rouges qui, devenues livides, ont donné lieu plus tard à de petites phlyctènes analogues à celles de la miliaire confluente ou du pemphygus.

Dans tous les cas graves, les taches *rouges* sont devenues rapidement *livides et confluentes,* de manière à former de larges plaques : chez un malade ce phénomène s'est produit sur le ventre, chez deux autres sur le dos, les bras et les cuisses.

c) Dans la fièvre typhoïde, les pétéchies proprement dites, les vergetures, les suffusions sanguines, sont des phénomènes rares qui n'apparaissent guère que dans des cas exceptionnellement très-graves et rarement avant la fin du second septenaire ou dans une période encore plus avancée.

Dans le typhus, les puncticuli hémorrhagiques, les taches livides, les vergetures, sont fréquents et se manifestent souvent dès le cinquième jour et même plus tôt. Nous les avons observés dans cinq des six cas terminés par la mort.

Ces taches violacées qui ne disparaissent plus sous la pression des doigts sont de véritables hémorrhagies effectuées dans le tissu même de la peau. Sur les cadavres on rencontre d'autres taches ecchymotiques analogues, noires ou livides, de grandeur variée, depuis celle d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un gros pois, mais disséminées à la surface des *organes internes*. Je les ai constatées : 1° dans le tissu sous-séreux de la plèvre, du péricarde, du péritoine; 2° dans le tissu sous-

muqueux de la bouche, de l'estomac, de l'intestin, de la vessie ; 3° sous l'enveloppe propre des reins ; 4° dans le tissu des bassinets et des calices.

Ces hémorrhagies circonscrites ne sont que le reflet symptomatique d'un élément pathologique plus général et *prédominant* dans le typhus : *l'altération profonde et évidente du sang lui-même.*

A cette altération se rattachent, en effet, *toutes les lésions anatomiques* que le scalpel révèle dans le cadavre des typhiques ; ce sont, indépendamment des ecchymoses disséminées et circonscrites :

a) Des infiltrations sanguines diffuses; c'est ainsi que dans un cas nous avons rencontré une hémorrhagie intestinale avec suffusion sanguine dans le tissu sous-muqueux du gros intestin, dans un autre existait une hématurie avec infiltration diffuse de sang dans le tissu des calices et des bassinets des deux reins;

b) L'engouement sanguin du poumon, arrivant de bonne heure, et dans quelques cas atteignant un degré voisin de l'apoplexie parenchymateuse de cet organe ; dans un cas j'ai rencontré, à une période avancée, une infiltration gangréneuse du poumon, consécutive probablement à une suffusion sanguine apoplectiforme de l'organe ;

c) L'infiltration séroso-sanguinolente du tissu sous-arachnoïdien, lésion qui s'est rencontrée constamment dans les autopsies, combinée à l'hyperémie du système veineux du cerveau ;

d) L'imbibition qui colore d'une manière remarquable la face interne des artères et surtout celle des artères aorte et pulmonaire ;

e) Enfin les caractères physiques du sang lui-même. Nous l'avons toujours trouvé distendant les veines caves et le cœur

droit, diffluant, d'une couleur foncée, sans coagulation fibrineuse solide.

Nous n'avons aucune notion exacte sur la nature de l'altération du sang des typhiques, et j'ignore si la cause spécifique qui engendre le typhus produit dans le sang lui-même des modifications semblables à celles qui se révèlent dans la fièvre typhoïde. Il est certain que, dans des cas graves de fièvre typhoïde, des lésions et des phénomènes analogues permettent d'établir l'existence d'une *diffluence* du sang; mais il n'est pas moins certain que dans le typhus cette altération, quelle qu'en soit la nature, représente, si je puis dire, l'*élément prédominant* de la maladie, qui se manifeste dès le premier septenaire, tandis que, dans la fièvre typhoïde, l'altération du sang ne se traduit par des suffusions sanguines, l'engouement du poumon ou des hémorrhagies, que dans une période avancée, et seulement dans certains cas exceptionnellement graves et revêtant la forme adynamique et putride.

L'absence de détermination et de lésion intestinale, une tendance exanthémateuse plus évidente, l'altération plus rapide et plus profonde du sang, se révélant par des puncticuli des ecchymoses internes et externes, ne sont cependant pas les seules particularités phénoménales du typhus. Il faut y ajouter : *a*) la violence des accidents fébriles du début; *b*) la rapidité avec laquelle se développe l'état typhoïde, la forme ataxo-adynamique; *c*) la durée moindre de l'évolution totale de la maladie et de chacune de ses périodes; *d*) son extrême gravité.

En effet, dans sept cas de guérison, la convalescence s'est établie vers le quinzième jour, avant le troisième septenaire; dans cinq cas, la mort a eu lieu avant la fin du premier septenaire, et dans un cas seulement l'affection s'est terminée d'une manière malheureuse après la troisième semaine, par

gangrène du sacrum, des trochanters et infiltration gangréneuse du poumon.

La période prodromale n'a pu être observée avec exactitude que chez les sujets atteints à l'hôpital même. Sa durée a été d'un an à quatre jours.

Nous n'avons observé qu'un cas de typhus sidérant; chez un convalescent de pneumonie, le typhus a débuté d'emblée par une fièvre des plus violentes, avec agitation et délire; dès le deuxième jour, éruption de taches qui deviennent rapidement confluentes et livides, affaissement rapide et mort le troisième jour de la maladie.

Les prodromes ont consisté généralement en céphalalgie, vertiges, bourdonnement d'oreilles, faiblesse générale, courbature, douleurs lombaires, inappétence, soif, sensibilité au froid alternant avec bouffées de chaleur. Nous n'avons pas observé de frisson initial intense.

Du deuxième au quatrième jour, la fièvre devenait violente, elle était caractérisée par une grande chaleur de la peau; placé sous l'aisselle, le thermomètre montait rapidement à 39 et même jusqu'à 41° centigrades. Pouls fréquent, en général développé, résistant; peau turgescente, rouge, sèche; face et conjonctives injectées; soif vive; symptômes de congestion vers les poumons ou la tête. Respiration fréquente, dyspnée, râles disséminés, fins sibilants, sous-crépitants, submatité en arrière du thorax, langue blanche, dans quelques cas couverte d'un enduit épais, saburral, d'autres fois assez normale, nausées; dans deux cas vomissements, deux fois seulement de la diarrhée, abdomen généralement souple, indolent, ni gargouillement ni douleur dans la fosse iliaque droite. Céphalalgie, vertiges plus intenses, engourdissement intellectuel prononcé, insomnie, rêves pénibles, délire dans quelques cas dès l'invasion de la fièvre.

Dès le second ou le troisième jour de la fièvre, on voyait apparaître l'éruption exanthémateuse sur le ventre et la poitrine, s'étendant quelquefois aux membres et à la face. Dans les cas graves, les phénomènes d'excitation fébrile, offrant les caractères de la forme inflammatoire, tout en persistant avec la même intensité, se combinaient, dès le troisième ou le quatrième jour de l'invasion, avec des symptômes encéphaliques sérieux, du délire violent ou du coma, agitation, soubresauts des tendons, remplacés eux-mêmes bientôt par des phénomènes de collapsus cérébro-spinal; dès lors état typhoïde prononcé, coma, délire tranquille, rétention d'urine, sécheresse et fuliginosité des dents et de la langue; alors aussi les taches rouges devenaient livides, confluentes, entremêlées de puncticuli hémorrhagiques; des sueurs visqueuses alternant avec une chaleur sèche et mordicante; pouls petit, très-fréquent, onduleux, exceptionnellement lent; respiration haletante, oppression, hoquets, râles disséminés en arrière, narines pulvérulentes. Puis la mort arrivait, soit par suite de l'engouement du poumon, soit par suite de l'affaissement nerveux.

L'évolution du typhus diffère donc essentiellement de celle de la fièvre typhoïde. Les périodes d'invasion, d'augment, d'état et de collapsus se condensent, si je puis dire, dans l'étroit espace d'un à deux septenaires au plus, tandis que, dans la fièvre typhoïde, l'invasion et la période d'augment comprennent ordinairement à elles seules deux septenaires; la période d'état embrasse le troisième, et l'affection qui suit une marche régulière ne se termine par la guérison que vers la fin ou même après la troisième semaine.

Sans doute il y a des cas de fièvre typhoïde exceptionnellement graves qui se terminent rapidement d'une manière fatale avant la fin du deuxième septenaire; mais ces cas sont déjà

exceptionnels et les cas de mort arrivant avant le septième jour sont tout à fait rares.

Pour mieux faire ressortir les différences qu'offre la physionomie générale du typhus comparée à celle de la fièvre typhoïde, je placerai en face l'un de l'autre les résumés de deux observations empruntées à la clinique.

Observation de fièvre typhoïde grave.

Louis Hartungel, âgé de 22 ans, d'une bonne constitution, venant de Herkheim, où régnait la fièvre typhoïde, avait habité une maison décimée par cette affection.

Période prodromale. Malade depuis le 2 décembre, il entra à la clinique le 6 décembre. La période prodromale durait encore. Venu à pied à l'hôpital, le malade avait éprouvé et éprouvait encore de la céphalalgie, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, une grande lassitude, quelques frissons alternant avec de la chaleur, de l'insomnie, de l'inappétence; il avait eu deux vomissements par suite des vertiges, mais pas de diarrhée (expectation).

Période d'augment. Du 6 au 8, la fièvre augmente, face rouge, peau chaude et sèche, pouls plus fréquent à 90, assez développé et résistant, physionomie un peu hébétée, mais réponses justes; soif vive, langue blanche au centre, rouge et pointillée à la pointe et sur les bords; l'abdomen encore souple et indolent offre néanmoins du gargouillement à l'exploration de la fosse iliaque droite (expectation).

Du 8 au 9, diarrhée, gargouillement dans la fosse iliaque droite, qui devient douloureuse à la pression; quelques taches rosées lenticulaires rares sur le ventre; fièvre modérée; un peu de toux et de sibilance dans la poitrine (application de huit sangsues dans la région iliaque droite, du reste expectation).

Du 9 au 12, épistaxis qui se reproduit à différentes reprises; persistance des phénomènes abdominaux et de la fièvre à un degré modéré (expectation).

Jusqu'au 20 (dix-huitième jour de la maladie), les symptômes abdominaux et fébriles persistent sans changement notable (expectation).

Période d'état et de collapsus, mort. Du 20 au 25, les accidents s'aggravent progressivement. Fièvre plus intense, peau chaude et sèche, pouls plus fréquent à 100 et jusqu'à 120. Agitation, délire pendant la nuit, langue sèche, dents fuligineuses, narines pulvérulentes, soif intense, diarrhée, ballonnement du ventre, selles involontaires, liquides et sanguinolentes. Les jours suivants, affaissement rapide, diarrhée incoercible, état typhoïde profond avec coma et délire tranquille (lotions avec vin aromatique, sulfate de quinine à la dose de 20 centigrammes en solution, boisson acidulée). Mort le 28 (vingt-sixième jour de la maladie).

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort.

Cerveau et enveloppes cérébrales sains.

Dans le *poumon*, engouement hypostatique des deux côtés en arrière, de moyenne intensité.

Estomac et partie supérieure de l'intestin grêle n'offrant rien d'anormal.

Dans l'*iléon*, près de la valvule iléo-cœcale, tout autour d'elle plusieurs ulcérations gangréneuses, de la grandeur de pois ou de lentilles ; le fond de ces petits ulcères est grenu, constitué par une matière pultacée, jaune sale, en partie détachée et laissant à nu quelques points de la tunique moyenne; les bords des ulcères sont élevés, durs, déchiquetés.

Au-dessus de la valvule existe une autre ulcération gangréneuse, de la grandeur d'une pièce de deux francs, de forme irrégulière et constituée par plusieurs ulcérations devenues confluentes. Le fond de l'ulcère est formé par une matière jaune, grenue, comme déchirée et détachée en quelques points. Cette matière, qui élève le fond de l'ulcère notablement au-dessus du niveau de la muqueuse voisine, peut être enlevée assez facilement avec le manche du scalpel, et laisse dès lors à nu la membrane moyenne. Les bords de l'ulcère sont irréguliers, déchiquetés et durs. Entre les fentes de la matière jaune on trouve quelques petits caillots sanguins, indiquant la source de l'hémorrhagie intestinale observée dans les derniers jours de la vie.

A 5 centimètres au-dessus de la valvule, deuxième plaque gangréneuse occupant presque toute la circonférence de l'intestin. Un peu plus haut, une troisième de 4 centimètres de long sur 3 de large, très-épaisse et constituée également par de la matière jaune grenue.

En remontant jusqu'à 1 1/2 mètre de la valvule, on compte cinq autres plaques volumineuses, élevées, dures et grenues, constituées par de la matière jaune en voie d'élimination. Ce travail est d'autant moins avancé que l'on examine les plaques les plus élevées dans l'intestin. Les dernières offrent encore les caractères des plaques dures, la muqueuse qui recouvre la matière exsudée dans les follicules n'est que partiellement détruite.

Entre les plaques dures et gangréneuses existent des follicules isolés, de la grosseur de lentilles et de pois, à différents degrés d'évolution ; sur les uns la muqueuse est détruite et laisse à nu une matière jaune et grenue analogue à celle des grandes plaques, d'autres offrent simplement des élevures avec une muqueuse encore intacte.

Autour des plaques, la muqueuse est hyperémiée, rouge et enflammée ; pâle, au contraire, dans les régions qui ne contiennent pas de follicules malades.

Les ganglions mésentériques correspondant à la fin de l'intestin grêle sont engorgés, tuméfiés, rouges et ramollis.

Dans le gros intestin, follicules isolés en assez grand nombre, du volume de pois et de lentilles, faisant saillie ; quelques-uns sont érodés à leur sommet.

Observation de typhus grave.

Joseph Veltz, âgé de 37 ans, d'une bonne constitution, tempérament sanguin, entra à l'hôpital le 11 janvier avec une pneumonie de la partie postérieure du lobe inférieur gauche. Traité par les émissions sanguines générales et locales, le kermès minéral et des boissons adoucissantes, ce malade entra en convalescence le 19 janvier.

La convalescence n'offrit rien de particulier, et le malade commençait à se lever et à se nourrir, quand, sous l'influence de deux cas de typhus placés près du lit de cet homme, il fut pris presque subitement, le 5 février, d'une fièvre violente, caractérisée par une chaleur intense, peau turgescente, face rouge injectée, pouls à 100, développé, résistant; langue sèche, soif vive ; quelques selles liquides, mais pas de douleurs dans la fosse iliaque.

Le 6, la fièvre augmente, pouls à 120, développé ; langue de perroquet ; peau chaude à 40 degrés sous l'aisselle ; stupeur ; rèvasse-

ries; réponses justes, mais lentes; ventre ballonné, mais indolore. Ecchymose à la conjonctive gauche; apparition sur le ventre de pourpres, de la grandeur de têtes d'épingle (lotions vinaigrées fraîches, potion avec eau chlorée).

Dans la journée, l'état du malade s'aggrave d'heure en heure, gémissements, délire, affaissement rapide Les taches du ventre augmentent en nombre, deviennent confluentes et constituent de larges ecchymoses. Signes d'asphyxie; faiblesse du pouls; mort rapide.

Nécroscopie. La partie antérieure du cadavre est couverte de larges taches diffuses, couleur lie de vin.

Cavité abdominale. Sérosité sanguinolente dans la cavité péritonéale; taches ecchymotiques dans le tissu sous-séreux des intestins et des parois. Intestins distendus par des gaz. Dans l'estomac et dans tout le trajet intestinal, suffusions circonscrites sous forme de taches dans la muqueuse. Glandes de Peyer intactes; pas de lésion des glandes mésentériques.

Cavité crânienne. Sérosité abondante et sanguinolente dans le tissu sous-arachnoïdien. Veines distendues par du sang; teinte rouge d'imbibition des circonvolutions cérébrales.

Poumon. Engouement pulmonaire apoplectiforme des deux côtés.

Cœur. Suffusions sanguines, sous forme de petites taches noires au-dessous du péricarde viscéral. Sang liquide et diffluent noir dans les cavités du cœur et des veines caves. Stases sanguines dans la rate, le foie et les reins.

Si l'analyse des faits cliniques constate entre la fièvre typhoïde et le typhus des différences qui établissent d'une manière incontestable la *non-identité* de ces deux affections, il ne faut pas méconnaître, d'un autre côté, l'analogie remarquable qui les rapproche et qui les a fait confondre. La différence a ses conséquences scientifiques et pratiques, l'analogie a aussi les siennes.

Les *différences* commandent, du point de vue de l'exacte détermination des maladies, de considérer le typhus et la fièvre typhoïde *comme deux individualités nosologiques spéciales et distinctes.*

L'*analogie* conduit à les rapprocher dans le cadre nosologique, et doit les faire envisager comme *des affections de même espèce*, aussi rapprochées l'une de l'autre que la rougeole l'est de la scarlatine, la scarlatine de la variole.

L'analogie, en un mot, conduit à les faire ranger dans un même groupe nosologique, dans celui des *pyrexies*.

Ici nous touchons à une question scientifique des plus graves, à une question qui a vivement agité la médecine moderne, à la question de la légitimité du groupe *des fièvres* ou *des pyrexies*.

Je ne prétends en aucune façon renouveler la discussion épuisée sur l'existence ou la non-existence *des fièvres autrefois appelées essentielles*. L'ancienne pyrétologie, qui envisageait comme autant d'individualités nosologiques distinctes de simples *formes fébriles*, ne peut plus être ressuscitée. Tous les cliniciens savent aujourd'hui que le *mouvement fébrile* peut offrir des *formes symptomatiques variées*. Chacune de ces formes spéciales est sans doute plus ou moins fréquente, selon la nature de la maladie dont le mouvement fébrile n'est qu'un élément plus ou moins important, ou selon la cause qui a provoqué la fièvre; mais cette forme n'est pas invariable. La fièvre symptomatique des pneumonies n'est pas toujours inflammatoire : elle peut être exceptionnellement adynamique chez les vieillards, ataxique chez des sujets nerveux ; *la fièvre* de la maladie morbilleuse peut être ou simplement érétique, ou inflammatoire, ou adynamique, et le mouvement fébrile de certaines affections typhoïdes légères n'offre pas toujours les caractères de la fièvre ataxo-adynamique ou de l'état typhoïde. Il ne s'agit donc pas ici de l'essentialité *des formes fébriles*, mais du fait de l'existence d'*affections fébriles* non symptomatiques de maladies inflammatoires locales.

Or, on ne saurait nier l'existence d'un groupe tout à fait

spécial de maladies ordinairement fébriles, de *pyrexies*, dues à des causes miasmatiques, infectieuses ou contagieuses, analogues dans leur mode d'action général, dans leur influence sur l'organisme, mais cependant spécifiques et différentes, et constituant par cela même des individualités nosologiques distinctes. *C'est la spécificité de la cause qui domine la nature de ces maladies ;* elle imprime le cachet de l'unité, de l'individualité aux manifestations phénoménales, aux symptômes variables dans de certaines limites, ou aux affections locales qui peuvent se produire pendant leur évolution.

C'est parce que ces affections dérivent de *causes analogues* qu'elles présentent entre elles des analogies incontestables; c'est parce que ces causes sont néanmoins *spécifiques et différentes* qu'elles offrent entre elles, à côté d'un air de famille, des différences qui constituent l'individualité morbide distincte.

Le typhus se range incontestablement dans cette catégorie d'*unités morbides étiologiques*, dans cette famille des pyrexies qui embrasse les fièvres paludéennes, la fièvre jaune, la peste, les fièvres éruptives, la morphe aiguë, etc.

A l'égard du typhus, la discussion sur le terrain de la localisation, tel qu'il a été circonscrit par l'école anatomique, n'est pas même possible ; car il n'existe pas une seule lésion d'organe réellement inflammatoire que l'on puisse élever au rang de cause locale de la maladie typhique. C'est bien évidemment une maladie déterminée par une cause spécifique, infectieuse et contagieuse ; par un miasme spécial, inconnu dans sa *nature physico-chimique* comme celui des marais, mais dont les conditions de production et le mode de propagation sont parfaitement accessibles à l'observation clinique ; miasme qui ne peut exercer son influence sur l'organisme que par l'intermédiaire du sang, et qui bien évidemment agit sur le sang lui-même qu'il modifie, et dont l'empoisonnement spéci-

fique représente l'élément organique essentiel et primitif qui domine la maladie tout entière.

Le typhus est donc une *pyrexie*, dans le sens *étiologique* que nous attachons à cette dénomination *symptomatique* ancienne.

En est-il autrement de la fièvre typhoïde?

La non-identité de ces deux affections, que j'admets, doit-elle faire ranger le typhus dans la catégorie des fièvres toxico-émiques, et l'affection typhoïde dothinentérique dans la catégorie des inflammations locales? — Nullement.

Les raisons scientifiques qui ont conduit à assimiler la fièvre typhoïde aux fièvres éruptives, aux *pyrexies toxico-émiques*, persistent dans toute leur plénitude; elles empruntent même une nouvelle force à l'*analogie* qui, pour tout esprit non prévenu, existe entre le typhus et les fièvres éruptives d'un côté, et le typhus et la fièvre dothinentérique de l'autre.

L'analogie qui existe entre le typhus et les fièvres éruptives est évidente par elle-même; celle qui existe entre le typhus et la fièvre typhoïde ne saurait être méconnue, quand on réfléchit que si l'affection typhoïde dothinentérique se développe souvent sporadiquement et sous l'influence de causes obscures, elle règne aussi très-souvent d'une manière épidémique, procède manifestement quelquefois par foyers d'infection, et n'est pas intransmissible par contagion.

D'ailleurs ces deux affections *ont de commun* l'immunité après une première atteinte.

Elles ont de commun une tendance éruptive vers la peau, tendance prédominante dans le typhus, mais assez évidente dans la fièvre typhoïde par l'apparition fréquente des taches rosées lenticulaires.

Elles ont de commun l'altération diffluente du sang, également prédominante dans le typhus, mais incontestable aussi dans les cas graves de fièvre typhoïde.

Elles ont de commun une certaine régularité dans l'évolution de la maladie; seulement cette évolution se fait plus rapidement dans le typhus, plus lentement dans la fièvre typhoïde.

Elles ont de commun enfin la forme symptomatique du mouvement fébrile qui revêt d'ordinaire, dans l'une et l'autre, les caractères de l'état dit typhoïde, ataxo-adynamique. Seulement cette forme apparaît plus tôt dans le typhus, plus tard dans la fièvre typhoïde.

Or, si tous ces éléments communs se produisent et se développent dans le typhus avec une intensité et une rapidité plus grandes, *sans affection des follicules*, est-ce ou n'est-ce pas un argument de plus en faveur de l'opinion qui refuse d'attribuer à la lésion intestinale le rôle d'*élément générateur* de l'affection typhoïde, et dominant toute son évolution phénoménale, depuis la période prodromale jusqu'à la convalescence?

Cette absence de toute lésion de l'intestin dans une fièvre symptomatiquement si analogue à la fièvre typhoïde, n'est-elle pas, au contraire, une raison de plus pour assimiler l'affection des follicules aux manifestations locales éruptives? pour lui attribuer dans l'évolution de la fièvre typhoïde un rôle analogue à celui de la pustulation de la peau dans la variole?

Certes, personne ne saurait nier l'importance scientifique et pratique de l'affection intestinale de la fièvre typhoïde, pas plus que l'on ne peut nier celle de la pustulation cutanée varioleuse. Mais cette importance n'autorise pas plus à ranger la fièvre typhoïde dans la classe des *inflammations idiopathiques de l'intestin* que cela n'autorise à ranger la variole dans celle des *inflammations idiopathiques de la peau*.

La fièvre typhoïde, quand on la compare avec les inflammations locales, offre dans l'ensemble de son évolution plus de différences que d'analogies; comparée aux fièvres éruptives et au typhus, l'analogie au contraire l'emporte sur les

différences. C'est pour cette raison que, tout en considérant le typhus et la fièvre typhoïde comme deux individualités nosologiques distinctes, nous persistons à les maintenir dans une même classe nosologique, celle des *pyrexies spécifiques*, à côté des fièvres éruptives.

Prophylaxie. La connaissance positive des conditions de développement, du mode de propagation et de transmission du typhus impose le *devoir* d'une intervention prophylactique active. Voici comment s'exprime à cet égard Hildenbrand dans son traité classique :

« C'est sans doute un objet important de police médicale et du *devoir le plus sacré*, non-seulement du médecin, mais encore des gouvernements, de prévenir toute propagation d'épidémie et de contagion, et surtout celle du typhus, par laquelle la vie d'une foule d'individus se trouve souvent menacée. »

Les indications prophylactiques ont été formulées avec une grande netteté par l'illustre médecin de Vienne dès 1811. Leur valeur est encore la même en 1855. L'expérience en a constaté l'efficacité; il n'y a rien à y ajouter, rien à en retrancher; il faudrait seulement *appliquer* avec énergie et persévérance aux conditions spéciales les principes prophylactiques bien connus, pour empêcher le mal de se produire, de persister et de s'étendre.

Ces principes commandent :

1° D'éteindre aussi promptement que possible les *foyers primitifs* de l'infection et de la contagion typhiques ;

2° D'empêcher la transmission du typhus hors des foyers primitifs, et, si cette transmission a eu lieu, d'empêcher du moins la propagation de la maladie et le développement de nouveaux foyers *secondaires* d'infection.

Nous n'avons pas eu à nous occuper des moyens à employer

dans le foyer primitif de développement du typhus que nous avons observé : la maison de détention de Strasbourg. Ces moyens ont été indiqués et vivement recommandés à la sollicitude de l'administration par notre collègue, M. le professeur Marchal [1], médecin des prisons. Ce qu'il demandait avec tant d'instance au nom de l'humanité et de la santé publique, a été sans doute *réalisé*, et tout ce qui a été possible de faire a sans doute aussi été fait.

Je ne m'occuperai donc que des moyens employés à la clinique, en vue d'empêcher le développement d'un nouveau foyer secondaire à l'hôpital civil et de limiter la propagation de la maladie.

Au moment de l'invasion du typhus parmi les malades de la salle 21, il existait dans cette partie du service un certain encombrement. Sans être absolument disproportionné avec l'étendue et le cube d'air de la salle, le nombre des malades dépassait néanmoins le chiffre ordinaire. Quatre lits supplémentaires avaient été placés à terre. Cet état de choses pouvait devenir dangereux dans les conditions spéciales. Nous avons obtenu *immédiatement* de l'administration des hospices la suppression des lits supplémentaires et même la diminution du nombre ordinaire des lits.

Une nouvelle salle de huit lits, la salle 20, a été mise à notre disposition; elle a permis de satisfaire à la première indication à remplir en cas d'apparition du typhus dans un service nosocomial : *celle de faire cesser toute espèce d'encombrement.*

Quatre fois par jour nous avons fait aérer les salles, en ouvrant largement les fenêtres, malgré la rigueur de la saison.

[1] M. le professeur Marchal vient de succomber lui-même, victime du typhus carcéraire. La perte de ce collègue, mort au service de la science et de l'humanité, laissera d'ineffaçables regrets.

Du reste, la plus grande propreté régnait comme toujours dans le service.

Néanmoins, sans prendre une grande extension et sans constituer un véritable *foyer d'infection*, le typhus s'est transmis *successivement* et *individuellement* à des sœurs, à un infirmier, à des malades convalescents et à un étudiant. Ces transmissions isolées et successives nous ont fait penser que la *contagion* jouait dans notre service le principal rôle de transmission et de propagation.

Dès lors nous avons fait transporter nos deux derniers malades dans une petite salle spéciale, isolée des autres services, nous les avons autant que possible *séquestrés*. L'infirmier et une sœur *convalescents* du typhus ont donné des soins à ces derniers.

De ce moment le typhus, qui pendant deux mois faisait des victimes *successives et isolées* parmi la population de la salle 21, s'est éteint et jusqu'à présent n'a pas reparu dans ce service clinique.

Nous avons proposé à l'administration des hospices de ne plus admettre dans les salles communes les malades libérés venant de la maison de détention, mais de les placer, eux aussi, dans une salle spéciale; en un mot, de séquestrer tous ces malades émanant du foyer d'infection primitif.

Si le typhus devait se propager dans la pratique civile, je pense qu'il serait urgent d'*isoler les malades*, de n'admettre en leur présence que les personnes rigoureusement nécessaires au service, d'aérer fréquemment la chambre des malades et de ne perdre de vue aucun des préceptes de prophylaxie individuelle formulés avec tant de sagesse par Hildenbrand. Des idées théoriques préconçues ne doivent pas être mises en balance quand il s'agit d'une question de vie et de mort. La contagiosité du typhus est un fait scientifique que l'observa-

tion peut constater quand des circonstances *inévitables* y donnent lieu; mais ces circonstances doivent toujours être écartées autant que possible. Il n'est plus permis, à notre avis, de rester inactif sous prétexte de *contagiosité douteuse*. L'*expérimentation par omission* des moyens prophylactiques dirigés contre la contagion n'est pas admissible quand il s'agit d'une affection aussi meurtrière que le typhus.

Voici d'ailleurs sur cette question litigieuse de la contagion un de ces faits malheureusement quelquefois inévitables.

Le docteur Mayer, de Fegersheim, rapporte qu'au commencement de novembre, un jeune israélite, âgé de 8 ans, sortant de la prison de Strasbourg, rentra dans sa famille. Presque aussitôt cet enfant fut saisi d'une maladie typhoïde, mais différant de la fièvre typhoïde en ce que le malade ne présenta jamais ni diarrhée, ni gargouillement, ni douleur à la fosse iliaque. Au bout de deux jours apparut sur le tronc une éruption abondante de taches rosées. Le malade eut des symptômes cérébraux de moyenne intensité et notamment du délire. Il guérit en dix jours.

A peine était-il convalescent, que sa mère qui l'avait soigné tomba malade, offrant les mêmes accidents; seulement, indépendamment des taches rosées, on constata chez elle une éruption miliaire sans suffusions sanguines; elle guérit après trois semaines.

Après cette deuxième malade, les parents du mari et de la femme qui avaient soigné et visité la malade, sont frappés du typhus et meurent après trois jours, avec suffusions sanguines et pétéchies.

Puis une cinquième personne qui leur avait donné des soins tombe aussi frappée du typhus, avec fièvre intense, taches rosées nombreuses, état typhoïde prononcé; elle guérit après dix jours.

A la même époque, la fille de la maison est également atteinte et guérit après quinze jours d'une affection des plus graves.

Cette fille avait été soignée par une autre femme du village; cette dernière tombe malade à son tour et guérit, mais communique l'affection à ses deux enfants.

Enfin, une jeune fille de 20 ans qui avait soigné cette dernière femme est atteinte du typhus et meurt.

Dans la même rue mourut un autre individu, lequel n'avait pas eu de communication directe connue avec les autres malades. Plusieurs autres cas se présentèrent consécutivement et guérirent.

M. le docteur Mayer avait constaté chez tous les malades :

1° L'absence des phénomènes intestinaux;

2° Des taches plus abondantes et une éruption plus précoce que dans la fièvre typhoïde ordinaire;

3° Une guérison ou une mort plus prompte des malades.

Aucune cause spéciale d'insalubrité n'existait ni dans la localité ni dans les maisons décimées; le temps était beau et sec au moment de l'invasion, et aucun autre cas de fièvre grave ne fut observé à cette époque ni à Fegersheim ni dans les environs. Des faits de ce genre lèvent à notre avis tous les doutes et démontrent la sagesse des mesures prophylactiques recommandées en vue d'éviter la propagation par *contagion*.

Thérapeutique. Dans l'état actuel de la science, la thérapeutique du typhus ne dispose d'aucun moyen spécifique capable de neutraliser le principe toxique, cause essentielle de la maladie. Mais il peut paraître rationnel, dans l'impossibilité de neutraliser directement l'agent pathogénique, de chercher du moins à l'éliminer.

L'intégrité des organes digestifs, la facilité de provoquer

assez sûrement et rapidement une sécrétion abondante de la muqueuse gastro-intestinale, la possibilité rationnelle de créer ainsi artificiellement une voie d'élimination, peut-être même de faire rejeter l'agent toxique introduit dans les organes digestifs, toutes ces considérations non-seulement autorisent l'emploi de la *méthode évacuante*, mais semblent la recommander de préférence à toute autre *expérimentation* clinique. Cette voie d'expérimentation entreprise, du reste, d'un autre point de vue théorique, a déjà été suivie par les anciens, et les résultats obtenus n'ont pas été défavorables.

La méthode évacuante comprend l'emploi des vomitifs et des purgatifs.

Les *vomitifs* ont été vivement recommandés dans la période initiale et même dans la période d'augment du typhus par Hildenbrand, qui les considère comme éminemment utiles. « On peut hardiment affirmer, d'après beaucoup d'observations, qu'un vomitif bien indiqué et donné au commencement imprime au typhus, pour le reste de son cours, un caractère bénin; il prévient les anomalies et dispose le corps aux crises les plus favorables. »

Nous n'avons pas suffisamment expérimenté cette médication pour confirmer ou pour infirmer les résultats signalés; nos premiers malades atteints de typhus ont été soumis plutôt à la médication symptomatique expectante ; nous n'étions pas encore suffisamment fixé sur la nature de l'affection pour tenter la voie d'une méthode régulière d'expérimentation thérapeutique. Plus tard, nous avons employé les vomitifs chez trois sujets offrant, dans la salle 21 même, des prodromes analogues à ceux qui avaient caractérisé l'infection typhique chez d'autres malades. Ces prodromes consistaient en céphalalgie, vertige, courbature, malaise général, inappétence, nausées, langue blanche ou état saburral.

Dans ces trois cas, le vomitif (tartre stibié, 5 cgr., ipéca, 70 cgr.) a fait cesser rapidement tous les accidents prodromaux, et la maladie, dont l'invasion nous avait paru imminente, ne s'est point développée. Nos craintes étaient-elles fondées? ou n'avions-nous affaire qu'à des embarras gastriques? Comme la chose est douteuse, ces trois malades ne figurent pas dans le relevé des typhiques.

Dans deux autres cas, le vomitif donné au début n'a pas empêché le développement du typhus, mais l'affection, quoique sérieuse, s'est terminée par la guérison sous l'influence d'une médication consécutive expectante et symptomatique.

Cinq malades ont été traités par les *purgatifs* pendant la période d'invasion fébrile. Deux ont pris d'abord de l'eau de Sedlitz, puis du calomel à la dose de 20 à 50 centigrammes, répétée plusieurs jours de suite. Trois ont pris du calomel seulement. Sur ces cinq malades, quatre ont guéri; un seul, entré au huitième jour de la maladie, est mort rapidement avec des phénomènes ataxo-adynamiques très-graves.

Chez cinq autres malades qui tous sont morts, la méthode évacuante n'a pas été employée au début, mais nous ne pouvons pas conclure de ce chiffre brut qu'ils eussent pu guérir tous si la même méthode thérapeutique avait été employée chez eux. Il importe d'examiner de plus près ces cas malheureux.

1° L'un de ces malades n'est entré qu'après le second septenaire, et a succombé à une gangrène consécutive du sacrum.

2° Chez un autre malade atteint dans la salle même, l'invasion du typhus et le développement de l'état adynamique ont été tellement rapides, que l'on ne pouvait songer à faire usage de vomitifs ou de purgatifs. C'était un cas qui, dès le début, offrit une gravité extraordinaire, et qui probablement se serait terminé par la mort, malgré toute espèce de médication.

3° Le troisième malade était un homme atteint de bronchite tuberculeuse, en traitement dans la salle 21 ; il a été également frappé avec une violence extrême et avait offert au début une diarrhée très-intense qui contre-indiquait l'emploi de la méthode évacuante.

4° Restent donc deux malades chez lesquels le typhus, traité par la méthode symptomatique, s'est progressivement aggravé et terminé par la mort.

Malgré la violence du mouvement fébrile initial, nous n'avons fait pratiquer de saignée que chez un seul de nos malades, chez l'infirmier de la salle. Ce jeune homme, fort et robuste, offrait au début une fièvre à forme inflammatoire très-prononcée, une remarquable turgescence de la face, un pouls fréquent et développé, avec des phénomènes de congestion vers la tête. La saignée fut très-bien supportée, ainsi que le calomel administré consécutivement; le malade guérit, après avoir traversé des accidents graves, vers le quinzième jour de l'affection typhique.

La méthode symptomatique employée soit seule, soit après la médication évacuante du début (car nous n'avons plus donné ni purgatifs, ni calomel, ni vomitifs après l'invasion des accidents fébriles ataxo-adynamiques), comprend l'emploi de moyens variés selon les *indications*. Indépendamment des boissons fraîches, acidulées, nous avons fait usage de glace à l'intérieur chez plusieurs de nos malades, soit pour calmer l'excessive chaleur, soit pour combattre des vomissements ou le hoquet.

Les lotions froides répétées à des intervalles assez rapprochés ont été pratiquées chez presque tous les malades pendant la période d'augment et d'état. Généralement bien supportées, ces lotions étaient réclamées avec insistance par les malades qui avaient conservé leur connaissance. Elles produi-

saient un soulagement remarquable en diminuant la chaleur excessive et l'accablement des malades.

Des lotions sinapisées, vineuses, ou toniques avec décoction de quinquina, ont été faites chez quatre malades pendant la période adynamique, sans résultat notable.

Nous n'avons pas obtenu de résultat thérapeutique marqué par l'emploi des acides minéraux dans trois cas remarquables par l'apparition rapide des pétéchies, des vergetures et des taches livides.

Ni les stimulants, tels que le vin acétate d'ammoniaque, sinapismes, ni les toniques (le sulfate de quinine, la décoction de quinquina) n'ont exercé d'influence sur l'adynamie ultime.

Nous n'avons pratiqué que dans un cas des affusions froides; elles ont produit une amélioration momentanée dans l'état d'adynamie cérébral, mais le malade n'en a pas moins succombé.

Des ventouses sèches et scarifiées ont généralement été utiles pour combattre la congestion du poumon, mais surtout au début.

La méthode *rigoureusement expectante* n'a été employée dans aucun des cas observés; elle n'est pas admissible comme méthode générale dans une affection aussi meurtrière que le typhus, et la conscience se révolte contre l'inaction absolue en face des accidents formidables qui caractérisent cette cruelle maladie.

Fièvre intermittente paludéenne.

Trente-deux cas de fièvre intermittente ont été observés, traités et guéris pendant le semestre d'hiver. C'étaient, sans exception, des rechutes de fièvre estivale ou automnale; la

plupart de ces malades, sous l'influence d'un mauvais régime et de la fièvre elle-même, étaient atteints d'anémie, d'un état cachectique plus ou moins prononcé, et quelques-uns même d'infiltration séreuse. J'ajouterai à cette catégorie de maladies cinq cas de cachexie paludéenne, sans accès fébriles.

Dans la plupart de ces cas, nous avons eu à remplir des indications multiples : généralement nous avons commencé la cure par la suppression des accès fébriles à l'aide du sulfate de quinine. Pour atteindre rapidement et économiquement ce but, je faisais dissoudre 50 centigrammes à 1 gramme de sulfate de quinine dans 100 grammes d'eau, acidulée avec six gouttes d'acide sulfurique. Trois heures *avant l'accès* à couper, je faisais prendre, de quart d'heure en quart d'heure, une cuillerée de la solution quinique. Généralement l'accès ne se manifestait plus ou était rendu très-faible. Deux ou trois doses un peu fortes de sulfate de quinine étaient donc suffisantes pour remplir cette première indication.

Pour éviter les rechutes après la cessation des accès, le sulfate de quinine en pilules, à la dose de 20 à 30 centigrammes par jour, a été généralement employé pendant quatre à six jours.

Cette méthode, qui coupe les accès par une dose un peu forte de sulfate de quinine prise peu de temps avant l'accès, a un avantage marqué sur celle qui consiste à prescrire le remède spécifique à doses réfractées pendant toute la durée de l'apyrexie ; elle est incontestablement plus économique et plus sûre.

Nous n'avons pas cherché à remplacer le sulfate de quinine par d'autres médicaments. Ce genre d'expérimentation n'aboutit généralement qu'à des déceptions.

C'est ainsi que nos expérimentations sur l'influence du sel marin faites dans le courant de l'année dernière, ne nous per-

mettent pas d'apprécier favorablement cette médication. Nous avons jugé inutile d'y revenir. En effet, dans cinq cas de fièvre quotidienne tierce et quarte, l'administration de 20 grammes de sel marin tous les matins (le médicament a toujours été pris en notre présence et continué chaque fois pendant plus d'une semaine) n'a exercé aucun effet sur la maladie. *Dans tous les cas,* nous avons été obligé, pour couper la fièvre, d'en venir à l'emploi du sulfate de quinine, dont les propriétés spécifiques ne nous ont fait défaut dans aucun de ces mêmes cas.

L'infiltration séreuse a toujours cédé rapidement à l'emploi des diurétiques, et notamment à l'infusion vineuse de baies de genièvre et à la teinture de scille à la dose de 1 à 3 grammes dans une potion.

L'anémie et l'état cachectique n'ont résisté dans aucun cas à l'emploi d'un régime alimentaire convenable (viande rôtie, vin), associé à l'usage interne du fer, soit sous forme de fer réduit, à la dose de 20 à 30 centigrammes, soit sous forme de carbonate de fer, à la dose de 1 à 2 grammes pris avec les aliments. L'extrait de quinquina, en pilules, à la dose de 1 à 2 grammes par jour, a complété cette médication tonique, qui a dû être continuée pendant plusieurs semaines pour remédier à l'état général des malades. La rate, souvent augmentée de volume, est toujours revenue à l'état normal.

Fièvres éruptives.

Ce groupe d'affections fébriles a été représenté à la clinique par sept cas de variole, un cas de scarlatine et trois cas de miliaires. Aucun intérêt spécial ne se rattache à l'histoire de ces malades.

Pneumonie.

Considérations générales sur les formes et particularités de la pneumonie.

Trop souvent on oublie que le nom de pneumonie, comme celui d'inflammation, ne représente qu'une abstraction scientifique. Tant d'états organiques ont été rapportés à l'inflammation, qu'il est nécessaire de pousser plus loin l'analyse et de ne plus invoquer purement et simplement le nom propre d'une entité nosologique comme cause occulte de la plupart des transformations que peut subir le tissu pulmonaire. La notion plus exacte des conditions étiologiques et du mode de formation des lésions englobées sous cette dénomination commune démontrera sans doute des différences qui ne permettront pas de lui conserver la signification d'une maladie rigoureusement spécifiée. Certaines affections du parenchyme pulmonaire, aujourd'hui rapportées à l'inflammation, cesseront dès lors d'être des pneumonies ; ou bien la pneumonie devra être divisée en tant d'espèces différentes que ce nom n'aura plus qu'une signification plus générale.

En attendant qu'une réforme scientifique inévitable soit accomplie, le praticien doit s'accommoder des dénominations usuelles ; mais il doit comprendre aussi que, placé en face d'une individualité nosologique telle que la *pneumonie*, il est impossible, à moins de tomber dans la routine, d'aller directement du diagnostic nominal à l'indication thérapeutique, à la médication, au remède, et qu'une analyse clinique plus exacte et plus détaillée de chaque cas particulier devra toujours compléter le diagnostic nominal trop vague, trop général pour avoir une valeur pratique suffisante.

Or, pour accomplir cette tâche au lit du malade dans un but d'utilité pratique, il importe avant tout d'avoir déterminé scientifiquement les particularités qui exercent une influence prépondérante sur le traitement. De là la nécessité des divisions et des spécifications destinées à servir de guide au praticien.

Nature de l'inflammation.

Le principe de distinction auquel j'attache le plus de valeur pratique n'a exercé qu'une influence secondaire sur les divisions de la pneumonie établies par la science courante.

Ce principe est celui de la nature primordiale différente des affections rapportées à l'inflammation.

L'étude, même purement clinique de l'inflammation en général, démontre déjà que les maladies qui portent ce nom tendent à suivre, dans un même organe, une évolution locale et si je puis dire anatomique *très-différente, selon leurs conditions étiologiques variables*. C'est ainsi que l'inflammation rhumatismale, due probablement à une cause générale, envahit simultanément ou successivement plusieurs articulations; elle se maintient en général, pendant toute sa durée et malgré un degré variable d'intensité, à l'état d'hyperémie et ne donne lieu qu'à des exsudations de nature séreuse; l'arthrite rhumatismale suppurée est un fait exceptionnel. Pendant toute la durée de la maladie la résolution est facile, souvent rapide, la délitescence et les déplacements de l'arthrite d'une articulation à une autre sont fréquents.

L'arthrite métastatique, au contraire, et l'arthrite traumatique suppurent facilement; mais la première, en raison de sa cause, peut atteindre plusieurs articulations; la seconde est toujours locale et, quoiqu'elles arrivent toutes deux à la suppuration, leur évolution est cependant très-différente.

L'arthrite goutteuse est remarquable par sa cause, son siége; par la nature spéciale de l'exsudat séreux, chargé de principes particuliers qui, en se déposant, constituent le tophus de l'arthrite goutteuse.

L'arthrite scrofuleuse tend à des transformations nutritives spéciales qui compromettent très-gravement la structure de l'organe, en conduisant aux altérations complexes de la tumeur blanche.

Il est des péritonites qui suppurent rapidement et presque toujours: ce sont les péritonites *puerpérales;* il en est d'autres qui ne suppurent que rarement: ce sont les péritonites *rhumatismales;* il en est qui restent locales, d'autres qui tendent à se généraliser.

Selon les conditions étiologiques de son développement, la pleurésie aiguë est tantôt remarquable par l'abondance et la rapidité de l'exsudat séreux, qui reste tel pendant toute la durée de la maladie, tantôt par la rapidité et l'abondance d'un exsudat qui tend inévitablement à se transformer en pus, tantôt par la nature plastique organisable du blasthème inflammatoire.

N'avons-nous pas, d'un autre côté, sur les muqueuses des inflammations catarrhales, des inflammations diphthéritiques ou couenneuses, des inflammations blennorrhagiques spécifiques; inflammations que nous distinguons soit en raison de leurs causes spéciales, soit en raison des particularités qui se révèlent dans leur développement phénoménal.

Le développement différent selon les causes de la maladie constitue ce que nous appelons la nature des inflammations.

Deux ordres de faits peuvent donc servir à différencier la nature des phlegmasies:

1° Les faits qui se rapportent à des conditions étiologiques qui paraissent essentiellement différentes;

2° Ceux qui se rattachent à l'évolution de la maladie et qui représentent des formes phénoménales différentes.

La nature de la maladie n'est bien déterminée que si des notions étiologiques et phénoménologiques complètes ont également concouru à la spécification.

Mais souvent il arrive que nous admettons une nature différente seulement parce que nous avons constaté une différence des causes qui nous paraît essentielle et qui exerce de l'influence sur le traitement; ou bien encore parce que, les causes étant obscures ou inconnues, nous constatons dans l'évolution morbide des phénomènes particuliers ou une tendance à des transformations spéciales.

Tant que les distinctions ne sont fondées que sur l'un ou l'autre ordre de notions, la science est incomplète et la spécification ne peut être considérée que comme provisoire. Mais elle n'en est pas moins nécessaire au progrès scientifique ultérieur qu'utile à la pratique.

Spécifications étiologiques de la pneumonie.

L'évidence des choses et la nécessité pratique ont depuis longtemps conduit à certaines spécifications étiologiques de la pneumonie dont la valeur est incontestable.

C'est ainsi que l'inflammation du poumon a été divisée en pneumonie des enfants, des adultes et des vieillards. Il est certain que l'organisation et la vitalité du poumon ne sont pas absolument les mêmes aux différents âges de la vie, que les rapports sympathiques se modifient, que l'impressionnabilité change et que chaque âge est plus ou moins exposé à certaines causes pathogéniques. On comprend donc très-bien que

l'âge doit exercer sur l'évolution de l'inflammation du poumon une influence marquée. La question est celle de savoir si cette influence est assez spéciale pour produire à chaque âge des formes pneumoniques distinctes que l'on ne retrouve pas aux autres époques de la vie. Ce n'est qu'à cette condition que la spécification serait rigoureusement exacte.

On a établi que la pneumonie des enfants affecte de préférence la forme mamelonnée et lobulaire; que celle des vieillards offre plus souvent une espèce d'hépatisation planiforme, non grenue, et se maintient à l'état d'infiltration séroso-sanguinolente qui donne au tissu pulmonaire un aspect analogue à celui de la rate. Mais il est incontestable que la pneumonie dite mamelonnée et lobulaire n'appartient pas exclusivement à l'enfance; on l'observe chez les adultes et même, quoique très-rarement, chez des vieillards. D'un autre côté, certaines pneumonies des enfants et des vieillards ne diffèrent en rien des formes qui se présentent le plus souvent chez l'adulte. Enfin, la splénisation et la carnification du tissu pulmonaire s'observent également à tous les âges de la vie[1].

De sorte qu'en définitive l'influence de l'âge ne constitue qu'une *prédisposition* au développement de telle ou telle forme anatomique distincte qui se produira avec un chiffre prépondérant dans une série de cas de pneumonies observées aux différents âges de la vie.

Il en est de même des formes symptomatiques. C'est ainsi que, si la pneumonie des vieillards donne souvent lieu à l'état général adynamique, ce fait peut s'observer également chez l'adulte; cette forme est prépondérante chez les vieillards, mais elle ne leur appartient pas exclusivement. Après cela

[1] Certaines affections pneumoniques des nouveau-nés constituent seules une forme distincte et toute spéciale. Mais il est démontré aujourd'hui qu'elles doivent être rapportées non à l'inflammation, mais à l'atélectasie du poumon à la persistance de l'état fœtal.

que les symptômes des pneumonies ne se présentent pas absolument les mêmes aux différents âges de la vie, cela va sans dire, mais ne constituent pas dans la nature des affections de différence essentielle.

Si l'âge exerce une certaine influence sur l'évolution de la pneumonie, si cette influence doit être connue du praticien et appréciée dans chaque cas particulier, la science n'est pas pour cela autorisée à faire de l'âge un principe absolu de spécification, car l'âge ne produit pas de pneumonies de nature spéciale, il ne fait que prédominer certaines formes soit anatomiques, soit symptomatiques, et ce sont ces formes qu'il importe de reconnaître en pratique et de spécifier du point de vue scientifique.

Du point de vue étiologique on a encore divisé les pneumonies en pneumonies simples ou primitives, et en pneumonies consécutives et secondaires. Cette distinction est importante. Il est en effet, parmi les pneumonies dites consécutives, des affections, si je puis dire, dominées par la condition étiologique qui a présidé à leur développement. Dans cette catégorie se rangent les affections inflammatoires ou congestives du poumon qui, associées aux fièvres intermittentes graves, constituent la pneumonie intermittente ou mieux la fièvre pernicieuse péripneumonique ; les pneumonies métastatiques pyoémiques, les affections pneumoniques qui se développent dans le cours des fièvres graves dans lesquelles prédomine la dissolution du sang ; celles qui apparaissent si souvent à la suite de l'altération des reins et de la sécrétion urinaire, et que l'on pourrait appeler uroémiques ; enfin les pneumonies tuberculeuses. Toutes ces affections présentent, dans leurs causes, dans leur évolution et dans leur traitement, des particularités qui autorisent la spécification scientifique.

Quelquefois aussi on voit sous l'influence de certaines con-

ditions épidémiques se développer des pneumonies qui paraissent dominées par la cause générale.

Mais il s'en faut de beaucoup que toutes les pneumonies consécutives, intercurrentes, secondaires ou épidémiques puissent être différenciées des pneumonies développées sous l'influence d'autres conditions étiologiques. Dans l'état actuel de la science, l'influence causale ne donne un principe acceptable de spécification que dans un très-petit nombre de cas. Avec nos notions tout à fait insuffisantes sur la pathogénie, le plus souvent nous sommes réduits à établir des distinctions fondées sur l'évolution et la forme phénoménale différente de la maladie, sauf à relater les causes qui paraissent les plus favorables au développement de telle ou telle forme.

Spécifications phénoménologiques.

Or, quelles sont les formes phénoménales de pneumonies qu'il convient de distinguer en vue du traitement?

Avant tout, pour ne pas aboutir à un chaos de divisions et de spécifications plus embarrassant qu'utile, il importe de se mettre d'accord sur les principes qui doivent présider ce genre de distinction.

C'est ici que nous touchons à la corde sensible des doctrines et des tendances générales de la science moderne.

Considérant l'inflammation comme une individualité nosologique invariable dans ses conditions essentielles, la science du jour a été trop anatomique et pas assez physiologique dans ses tendances; elle s'est attachée aux différences des lésions sans les faire servir suffisamment à l'élucidation de l'évolution vivante de la maladie. Au lieu d'étudier d'abord le mode de développement des altérations, elle a pris d'emblée pour principe de ses divisions fondamentales les variétés de leurs formes

cadavériques, les variétés de siège, d'étendue, d'apparence physique, n'admettant que des degrés là où il existait peut-être des différences fondamentales. Il en est résulté des divisions et des spécifications anatomo-cadavériques acceptables pour la classification des pièces d'un musée, mais insuffisantes en médecine clinique pour guider dans une analyse individuelle faite en vue de servir de base aux indications thérapeutiques.

L'étude physiologique de l'évolution des pneumonies et des conditions qui déterminent telle transformation de tissu plutôt que telle autre, peut seule donner aux lésions variées que la nécroscopie constate leur valeur scientifique réelle; elle conduit à établir des distinctions très-importantes que l'anatomisme cadavérique néglige.

Tout d'abord, cette étude taxe d'erreur la doctrine de l'invariabilité de nature des affections rapportées *grosso modo* à l'inflammation.

Les maladies englobées sous le nom d'inflammations offrent sans doute dans leur évolution certains phénomènes communs, sans cela une même dénomination n'eût jamais pu leur être imposée. Ces phénomènes communs, envisagés d'une manière générale, consistent dans l'altération de quelques-uns des actes physiologiques élémentaires, dont l'ensemble constitue la nutrition.

A ces phénomènes physiologiques répondent dans le tissu vivant une série de transformations qui se révèlent par une succession d'états organiques ou d'altérations anatomiquement appréciables. Ces lésions successives constituent les caractères anatomiques des phases d'évolution de l'inflammation.

Les phénomènes physiologiques et les faits anatomiques qui, à tort ou à raison, ont paru les plus caractéristiques de l'inflammation, sont : 1° l'hyperémie capillaire; 2° l'exsuda-

tion d'un blasthème fourni par le sang; 3° les transformations du blasthème en tissu inflammatoire; et 4° l'influence de ce produit de nouvelle formation sur le tissu normal de l'organe enflammé. Or, il est erroné de supposer que les conditions de la perturbation des actes physiologiques élémentaires soient toujours essentiellement les mêmes, que ces actes se succèdent toujours de la même manière et se combinent toujours de la même façon, n'offrant que des différences d'acuité ou de chronicité dans l'évolution de la maladie, des différences de siège, des différences quantitatives d'intensité, et jamais de différence qualitative, *des différences de nature.*

L'observation clinique, associée à l'étude physiologique des affections rapportées à l'inflammation, démontre au contraire:

1° Que les conditions étiologiques de l'hyperémie peuvent être essentiellement différentes, que la nature de la congestion sanguine n'est pas toujours la même, et qu'indépendamment des différences quantitatives de l'hyperémie, il est aussi des différences qualitatives très-remarquables.

2° La congestion et l'hyperémie sont ordinairement associées à l'exsudation. Mais l'exsudat peut être non-seulement de quantité différente, sa nature elle-même est variable; car l'exsudat est fourni par le sang, et ce liquide vivant peut offrir des différences de composition et des altérations aujourd'hui incontestables. D'ailleurs les conditions locales seules, les causes, l'intensité de l'hyperémie et l'état des vaisseaux peuvent exercer une remarquable influence sur la nature de l'exsudat.

3° Si l'exsudat peut être différent, ses transformations ultérieures ne sauraient être toujours de même nature, et son influence sur le tissu normal en sera nécessairement modifiée.

Enfin, il est des cas où l'un ou l'autre des actes élémentaires que l'on retrouve dans l'inflammation prédomine. Tantôt c'est

l'hyperémie, tantôt l'exsudation, tantôt la transformation du blasthème, tantôt telle ou telle influence de ce dernier sur le tissu normal de l'organe. De là des états intermédiaires entre l'inflammation bien caractérisée et la congestion, l'hémorrhagie, l'infiltration, l'hypertrophie, l'induration, l'atrophie, le ramollissement, la mortification : états intermédiaires qui sont rapportés par les uns à la phlogose et qui selon d'autres doivent en être rigoureusement distingués, états qui cependant offrent des gradations tellement insensibles, que tous les prétendus caractères, établis par le nosologisme en vue de les différencier de l'inflammation proprement dite, deviennent illusoires. La science actuelle n'a pas encore admis de critérium infaillible de l'inflammation.

Il résulte de ce qui précède, que la pneumonie, comme toutes les inflammations, doit offrir non-seulement des phases d'évolution, mais encore des formes de développement variables et qui impliquent des différences essentielles, des *différences de nature.*

Pour faciliter l'analyse clinique, il me paraît nécessaire de ramener ces formes à certains types d'évolutions désignés par des noms empruntés à ce qu'il y a de plus essentiel dans leur développement spécial.

Or, de tous les actes élémentaires accessibles à l'observation, il n'en est aucun dont l'influence sur l'évolution ultérieure des affections dites inflammatoires soit aussi prépondérante que celle de l'exsudation, et l'on peut dire sans exagération que les particularités de l'exsudat et ses tendances à certaines transformations spéciales peuvent jusqu'à un certain point servir à caractériser les principales formes d'évolution locale que peut offrir l'inflammation[1].

[1] Je sais tout ce qu'une division basée sur un caractère de ce genre a d'*artificiel;* aussi n'ai-je en aucune façon la prétention de croire que les formes

En partant de ce principe de spécification, on pourrait, selon les principales variétés de l'exsudat, admettre les formes suivantes :

1° *Des affections hématoïdes du parenchyme pulmonaire.*

Elles sont caractérisées par un exsudat formé en majeure partie d'un fluide sanguinolent, dans lequel prédomine l'élément globuleux du sang, ordinairement suspendu ou dissous dans une certaine quantité de sérosité *point* ou *peu plastique*. On pourrait très-bien rattacher ce genre d'affection aux congestions, aux hyperémies, aux hémorrhagies, et nier la *nature inflammatoire* de la maladie. Cela dépend du critérium que l'on admet pour caractériser l'inflammation. Ceux qui considèrent l'hyperémie et l'exsudation sanguinolente comme suffisamment caractéristiques de la phlogose, ont rangé d'emblée toutes les affections hématoïdes dans la catégorie des pneumonies. Ceux, au contraire, qui n'admettent d'inflammation que là où l'exsudat tend à produire un tissu nouveau qu'ils appellent plus spécialement *inflammatoire*, et caractérisé anatomiquement par le développement et la transformation de cellules spéciales, refusent d'accorder le nom de pneumonie à toutes les hyperémies, à toutes les infiltrations sanguines du poumon qui, par *leur nature*, n'ont aucune tendance à suivre ce genre d'évolution.

Cette opinion, je l'accepte, et je crois que l'on peut et que l'on doit distraire complètement de la pneumonie certains

les plus saillantes, établies sur la nature de l'exsudat, épuisent toutes les différences possibles que peut offrir l'évolution de ce protée pathologique qui a nom *inflammation*. Mais la science et la pratique ayant également besoin de spécification, j'ai cru bien faire en prenant pour caractères différentiels la nature différente de l'exsudat, qui exprime d'une manière, si je puis dire, évidente la nature différente de l'inflammation.

engouements sanguins du tissu pulmonaire qui, en raison de leur peu de tendance à subir des transformations ultérieures caractéristiques de l'inflammation, doivent être maintenus dans la catégorie des affections congestives ou hémorrhagiques. C'est ainsi que je ne puis considérer comme une forme de pneumonie l'engouement passif, ultime, hypostatique des typhoïdes; les infiltrations sanguines observées dans le typhus, dans le scorbut; les congestions et les exsudations dues à des obstacles qui s'opposent à la circulation.

La distinction pourrait être facilement maintenue s'il n'existait pas des formes intermédiaires qui se jouent, si je puis dire, de nos caractères pathognomoniques, et qui constituent la transition entre l'inflammation plastique et l'infiltration sanguine hémorrhagique ; c'est à ces formes de transition que convient plus spécialement le nom de *pneumonies hématoïdes*.

Les pneumonies hématoïdes s'observent :

1° Quand, dans les fièvres graves caractérisées par la dissolution du sang, il survient des causes déterminantes d'inflammation des bronches ou du poumon.

2° Dans les cas où, à la suite d'un état de congestion habituelle du système capillaire du poumon, il survient une inflammation intercurrente. Les pneumonies des emphysémateux présentent souvent ce caractère. Dans ces cas, en effet, la partie du poumon emphysémateuse est exsangue; car les capillaires sont atrophiées dans les vésicules dilatées. Les parties non emphysémateuses sont au contraire le siége d'une hyperémie permanente; car ils donnent passage à tout le sang qui doit traverser le poumon. Sous l'influence de cet état d'hyperémie, les vaisseaux se dilatent, perdent de leur tonicité et donnent facilement lieu à des exsudations sanguines. Ces conditions étiologiques impriment nécessairement aux

inflammations intercurrentes un cachet particulier. Un état analogue du poumon résulte des lésions du cœur qui entravent habituellement la circulation pulmonaire.

3° Chez les vieillards et chez les enfants, la forme hématoïde est aussi assez fréquente. L'atrophie sénile du poumon, la raréfaction de certaines parties du tissu pulmonaire, coïncident presque toujours avec une dilatation et une atonie vasculaire dans les autres parties; les stases sanguines sont fréquentes à cet âge de la vie, et les inflammations qui surviennent dans de telles conditions en sont nécessairement influencées.

Sans admettre, comme on l'a dit, un véritable retour à l'état fœtal du poumon, on comprend que le système aérien et les vésicules, encore incomplètement formées, incomplètement dilatées, peuvent, si je puis dire, être étouffées ou collaber en partie sous l'influence d'une hyperémie, ou se remplir très-rapidement d'un exsudat séroso-sanguinolent, farcissant les lobules ou même des lobes entiers.

L'évolution anatomique des pneumonies hématoïdes est spéciale, en ce que l'exsudat sanguin ou séroso-sanguinolent est peu plastique et n'a que peu de tendance à subir la transformation en cellules spéciales qui sont et restent rares; cet exsudat ne se coagule pas comme l'exsudat fibrineux, il reste liquide ou semi-liquide, et remplit incomplètement les vésicules qui d'ordinaire contiennent même une certaine quantité d'air; aussi l'état d'engouement persiste-t-il longtemps et quelquefois pendant toute la durée de la maladie.

Si l'exsudat est assez abondant pour chasser complètement l'air du système aérien et pour remplir les vésicules, il en résulte une infiltration qui, à l'extérieur, donne au poumon tous les caractères de l'hépatisation brune, seulement la coloration est d'ordinaire plus foncée et tire plus ou moins sur le

violet, le tissu est dense et ne crépite plus. Mais déchiré, il n'offre pas les granulations des pneumonies plastiques; l'incision présente, au contraire, une surface lisse, un aspect *planiforme* d'où s'écoule ou dont on peut exprimer le liquide sanguin. D'un autre côté, l'exsudat hématoïde ne modifie que peu le parenchyme primitif; le tissu normal, le tissu élastique du poumon conserve sa résistance et ne permet pas d'opérer des déchirures avec facilité comme dans d'autres formes de pneumonie. Le parenchyme normal reparaît intact du moment où, par des pressions, on fait couler le sang ou le liquide sanguin infiltré dans le tissu. L'hépatisation planiforme hématoïde n'a donc pas les mêmes conséquences sur le tissu normal que l'hépatisation plastique; cette forme ne passe pas à l'hépatisation grise granulée.

Quand une partie du blasthème se transforme en pus, *ce qui est rare*, l'hépatisation planiforme prend une teinte grise ou jaune sale uniforme, ou marbrée de rouge. Le tissu malade revient plus facilement à l'état normal antérieur à la pneumonie; la résolution est facile, si les causes de l'hyperémie antécédente ne sont pas, de leur nature, persistantes.

Néanmoins, quand les exsudats hématoïdes sont abondants et se produisent dans des conditions générales fâcheuses, il en résulte quelquefois une mortification du produit exsudé aussi bien que du tissu pulmonaire. Les gangrènes diffuse ou circonscrite sont fréquemment la conséquence de cette forme morbide. Je rappellerai comme exemple la gangrène diffuse du poumon observée chez l'un de nos malades mort à la suite du typhus. La persistance des causes de l'hyperémie et de l'exsudation (lésion du cœur, emphysème du poumon, etc.) imprime à certaines affections hématoïdes une évolution chronique. Elle se résume dans l'induration, ordinairement non inflammatoire, violette ou noire du poumon. Cette indu-

ration résulte des transformations que subit le sang déposé dans le parenchyme; elle est constituée par de l'hématine, souvent cristallisée ou déposée sous forme de granulations entre les fibres élastiques du poumon, comme le démontrent des recherches modernes.

2° *Pneumonies séreuses.*

Le parenchyme du poumon est assez souvent le siège d'exsudats constitués par un liquide séreux ne contenant que peu ou point de globules de sang, peu ou point de fibrine coagulable. Quand ces exsudats se produisent sous l'influence des causes ordinaires d'hydropisie et n'ont aucune tendance à l'organisation, ils constituent l'*œdème du poumon*, affection depuis longtemps spécifiée comme distincte de la pneumonie. Mais il peut aussi se faire que des exsudats réellement inflammatoires offrent, dans leur composition, une *prédominance du sérum* sur tous les autres éléments. Peu riche en fibrine, ou contenant peu ou point de fibrine coagulable, ces exsudats séreux, plus ou moins colorés par l'élément globuleux du sang, restent liquides, et c'est dans ce liquide séreux que se développent, en quantité minime, les produits ordinaires de l'inflammation. C'est à cette forme que nous donnons le nom de *pneumonies séreuses*.

Quand la sérosité est tout à fait prédominante, l'affection représente, si je puis dire, une forme de transition entre l'œdème et l'inflammation. On observe ces engouements séreux chez les sujets cachectiques, hydroémiques, atteints accidentellement d'inflammation du poumon, quelquefois dans la maladie de Bright, qui donne si souvent lieu à des pneumonies intercurrentes et ultimes que l'on ne saurait confondre avec l'œdème proprement dit, en raison des symptômes incon-

testablement inflammatoires offerts par les malades et des lésions mêmes du parenchyme du poumon.

Les pneumonies séreuses restent longtemps et d'ordinaire pendant toute la durée de leur évolution à l'état d'*engouement ;* elles ne dépassent pas ce que l'on a appelé le premier degré de la pneumonie. Néanmoins, quand l'exsudat devient très-abondant, il peut remplir complètement les vésicules, et dès lors le tissu pulmonaire, privé d'air, cesse de crépiter ; il devient dense et offre à l'extérieur l'apparence physique de l'hépatisation. Mais l'exsudat séreux n'agit que peu sur les fibres élastiques du poumon, le tissu est peu friable. Le liquide infiltré, non coagulable, ne constitue point de granulations appréciables à la surface du tissu pulmonaire déchiré, et s'écoule, au contraire, en masse ou peut être exprimé en totalité du parenchyme, qui dès lors reprend les caractères de l'état normal. L'hépatisation n'est, si je puis dire, qu'apparente, ou, si l'on aime mieux, constitue une forme spéciale, distincte de l'hépatisation granulée rouge ou grise des pneumonies plus plastiques.

3° *Pneumonies simples.*

Il est d'autres cas où l'exsudat, tout en restant en grande partie liquide, contient néanmoins dans une proportion plus forte, indépendamment des globules sanguins, des globules inflammatoires, des globules de pus, des portions de fibrine coagulée, des débris d'épithélium, etc., éléments qui augmentent la consistance du liquide exsudé et constituent, à la suite de l'engouement, les hépatisations tantôt planiformes et d'autres fois déjà granulées. Dans ces cas, le tissu pulmonaire devient non-seulement plus dense, mais aussi plus friable ; le liquide peut être exprimé, mais non en totalité.

Les pneumonies de ce genre sont très-fréquentes et constituent la forme la plus ordinaire de l'inflammation du poumon, celle qui a généralement servi de type à la description de la maladie.

C'est à cette forme que se rapporte l'observation suivante :

Observation I.

Pneumonie aiguë développée sous l'influence du froid. Splénisation rapide des lobes moyen et inférieur droits. Pas de cylindres fibrineux dans les petites bronches. Pas de coagulum fibrineux décoloré ni dans le cœur droit ni dans les ramifications de l'artère pulmonaire.

Le nommé Deutsch, âgé de 37 ans, d'un tempérament mixte et de constitution moyenne, fut atteint d'une affection aiguë de poitrine dans le courant du mois de décembre. Abandonné sans traitement et sans soins, il est transporté à l'hôpital le 19 décembre, le sixième jour de sa maladie, dans un état qui touche à l'agonie.

A son entrée, on constate :

1° Un état d'asphyxie imminente, caractérisé par une teinte plombée de la face, le froid des extrémités, un pouls filiforme, une prostration profonde. Les réponses du malade sont presque inintelligibles.

2° En bas et à droite, matité à peu près absolue s'étendant en arrière, depuis la partie inférieure jusqu'au-dessus de l'angle de l'omoplate, en avant et sur le côté, jusqu'à la quatrième côte. Dans la région mate, souffle tubaire et bronchophonie, pas de râle, pas d'expectoration.

En raison de l'affaissement extrême, l'examen du malade est resté très-incomplet.

Mort, une heure après l'entrée.

Autopsie. Le poumon gauche est sain et crépite dans toute son étendue.

Le lobe supérieur du poumon droit est adhérent au lobe moyen par des fausses membranes minces et molles qui se déchirent avec une extrême facilité. Des adhérences analogues unissent le lobe moyen au lobe inférieur.

Le lobe supérieur est sain et crépitant dans toute son étendue, à l'exception de quelques lobules de son bord inférieur et antérieur qui ne crépitent plus et offrent une densité anormale.

Les lobes moyen et inférieur, dans toute leur étendue, sont convertis en un tissu dense, non crépitant, offrant la consistance de la rate. La surface de ces deux lobes offre des traces d'une légère exsudation fibrino-albumineuse très-mince et très-molle, recouvrant le poumon sous forme de flocons irréguliers. La coloration des lobes malades est rouge-brun violacé. Les lobules sont très-distincts. La surface de section des lobes malades est grenue, le tissu ramolli se laisse pénétrer par le doigt. Une grande quantité de sérosité sanguinolente spumeuse s'écoule et se laisse exprimer du tissu malade, qui, après cette expression, reste mou et flasque. Nulle trace de cylindres fibrineux dans les bronches, leur cavité est remplie de mucus et de sérosité sanguinolente et spumeuse.

Le cœur droit est gorgé de sang semi-liquide, quelques traces de coagulations molles et rouges dans les veines et dans l'artère pulmonaire.

L'analyse microscopique, faite par M. le docteur Kœberlé, a démontré :

1° Dans les parties ramollies, des globules purigènes de 1/100 à 1/50 de millimètre, de nombreuses granulations graisseuses plus ou moins opaques.

2° Dans les parties moins ramollies, des globules de tous les diamètres inférieurs à 1/50 de millimètre, renfermant des granulations moins nombreuses.

3° De la trame du tissu pulmonaire, sur les limites de l'inflammation, se détachent des grumeaux microscopiques de matière amorphe granulée, de consistance très-fragile (blasthème).

4° L'épithélium bronchique est normal.

5° Éléments histologiques du poumon sensiblement normaux.

4° *Pneumonies fibrineuses.*

Il est enfin des inflammations du parenchyme du poumon remarquables par un exsudat en grande partie constitué par de la fibrine qui se *coagule rapidement*, immédiatement, dès

qu'elle infiltre le tissu. Cet exsudat imprime à la maladie une évolution toute spéciale. Nous donnons à ces pneumonies le nom de *pneumonies fibrineuses.*

Cette dénomination est justifiée :

1° Par la nature de l'exsudat, constitué en grande partie par de la *fibrine coagulée.* Ce produit, non-seulement infiltre le parenchyme, donnant aux vésicules l'aspect granulé, mais remplit, sous forme de *cylindres vermiculés et ramifiés, les petites bronches,* et quelquefois est assez abondant pour se coaguler sous forme de *concrétions fibrineuses blanches, solides et ramifiées, remplissant toutes les cavités de l'arbre bronchique du lobe pulmonaire malade.*

2° Par les caractères mêmes du sang; tiré de la veine, il offre une couenne fibrineuse non-seulement constante, mais surtout remarquable par son épaisseur et sa rétraction ; sur le cadavre des coagulations fibrineuses solides remplissent non-seulement le cœur, mais s'étendent, sous forme de cylindres ramifiés, *jusqu'aux extrémités les plus ténues de l'artère pulmonaire,* surtout dans les branches qui vont au lobe pulmonaire malade. Quand on a incisé d'un côté l'arbre bronchique, de l'autre les divisions de l'artère pulmonaire, et divisé le lobe du poumon malade, on trouve de la fibrine *partout ;* elle est infiltrée dans le parenchyme et constitue l'hépatisation ordinairement grise du tissu pulmonaire ; elle est exsudée dans les petites bronches sous forme de cylindres vermiformes, et remplit les ramifications des branches de l'artère pulmonaire par des concrétions solides et décolorées.

Les observations suivantes peuvent être considérées comme des types de l'évolution anatomique qui caractérise cette forme de pneumonie.

Observation II.

Pneumonie fibrineuse développée sous l'influence du froid. *En trois jours*, hépatisation complète du lobe inférieur gauche, coagulum fibrineux remplissant toute la cavité de l'arbre bronchique gauche, ainsi que les ramifications de l'artère pulmonaire.

George Patter, âgé de 37 ans, fendeur de bois, en proie à la misère, d'une constitution chétive, n'ayant jamais été malade, avait passé la journée du 2 décembre 1854 dans la forêt par un froid des plus intenses. Dans la nuit, frisson suivi de chaleur, de soif; fièvre intense, oppression et point de côté, toux sans expectoration. Une saignée pratiquée le matin soulage peu.

Le troisième jour de la maladie, 6 décembre, le malade entre à la clinique dans un état d'asphyxie imminente, avec une hépatisation complète d'une partie du lobe supérieur et de tout le lobe inférieur gauche, *sans râle*, *sans expectoration*, *sans souffle tubaire ni bronchophonie,* et caractérisée seulement par une matité absolue s'étendant en avant, depuis la quatrième côte jusqu'en bas, et occupant toute la partie postérieure gauche.

Il succombe rapidement le quatrième jour de la maladie.

L'autopsie révèle :

1° Une couche pseudo-membraneuse fibrineuse, épaisse de 1 à 2 millimètres, enveloppant tout le lobe inférieur gauche et constituant des adhérences faciles à déchirer : *a*) entre le poumon et le diaphragme; *b*) entre le poumon et le cœur; *c*) entre les lobes inférieur et supérieur.

2° Une hépatisation complète du lobe inférieur gauche ; son tissu est très-dense et au moins aussi consistant que celui du foie, d'une coloration jaune rosé, à polygones circonscrits par la matière noire pigmentaire. A l'incision du tissu, la surface de section offre une teinte jaune pâle uniforme, marbrée seulement de quelques taches pigmentaires. Cette surface est sèche; mais par la pression on peut en faire suinter quelques gouttes d'un liquide crémeux, blanc jaunâtre, opalin. Les vaisseaux sanguins sont complètement effacés et ne contiennent pas de sang coloré. Le tissu hépatisé, quoique très-dense, se déchire assez facilement sous la pression du doigt; la surface déchirée

est granuleuse et *sèche*. On peut extraire partout des petites ouvertures bronchiques de la surface de section des cylindres fibrineux pleins, vermiformes, ramifiés, blancs, très-résistants.

A l'ouverture de la trachée-artère et des bronches, on remarque à la bifurcation un *cylindre fibrineux* blanc, de la grosseur du petit doigt, qui remplit à peu près complètement la bronche gauche et s'étend en ramifications dans tout l'arbre bronchique du lobe hépatisé; il n'envoie, au contraire, qu'un très-court prolongement dans le tube bronchique du lobe supérieur.

Ce cylindre fibrineux offre à la traction une élasticité, une résistance très-considérable. Quoique les bronches soient très-rétrécies, la concrétion ne remplit pas exactement la cavité des ramifications de second ordre, mais elles sont complètement obstruées par un liquide séreux, en partie coagulable par l'acide nitrique.

Les cylindres fibrineux sont complets, non creux, dans toutes les divisions bronchiques du lobe inférieur. La bronche principale du lobe supérieur est remplie, dans l'étendue de *2 centimètres*, par un cylindre qui part du cylindre principal, mais le reste de l'arbre bronchique est vide.

L'aspect était analogue à ce qui se serait produit si la matière fibrineuse liquide avait reflué de bas en haut et avait fait irruption vers la bronche du lobe supérieur, au moment de sa coagulation.

Lorsqu'on examine attentivement à l'œil nu la structure des concrétions, on remarque qu'elles sont formées d'une matière amorphe, se laissant déchirer sous forme de lamelles et de filaments, et renfermant, dans son épaisseur, une quantité considérable de vacuoles, de *petites bulles* d'air, d'un diamètre variable jusqu'à 2 millimètres. Quelques-unes des ramifications les plus ténues semblent consister en une série de bulles juxtaposées en chapelet linéaire.

Le poumon droit, sans être imperméable à l'air, est engoué. On rencontre dans plusieurs des petites divisions bronchiques de troisième ordre *des concrétions* plus ou moins ramifiées, tenant des bulles d'air en suspension dans leur intérieur. Quelques-unes affectent partiellement une forme tubulaire, d'autres sont comme pelotonnées.

Le cœur droit est dilaté par le sang coagulé en masse en un caillot d'une résistance extraordinaire. Dans le tronc de l'artère pulmonaire

et surtout du côté droit, existe un caillot de fibrine décolorée, dont les divisions se prolongent jusque dans les ramifications filiformes. A gauche, les divisions sont moins compactes. La ténacité et la résistance de cette fibrine sont considérables et dénotent une plasticité extraordinaire du sang. Des coagulums analogues, mais moins volumineux, existent dans le cœur gauche.

Analyse microscopique faite par M. Kœberlé, prosecteur de la Faculté. La pseudo-membrane pleurale, les ocncrétions bronchiques, les caillots fibrineux de l'artère pulmonaire, présentent des caractères généraux identiques.

Toutes ces parties se composent :

1° De lamelles striées fibroïdes, de filaments et de fibrilles d'une structure indistincte, ainsi que cela s'observe pour la fibrine récemment coagulée.

2° Dans quelques points, les concrétions renferment des granulations plus ou moins nombreuses qui deviennent successivement plus opaques et plus considérables, surtout dans la partie centrale du cylindre bronchique et dans les ramifications qui correspondent aux parties les plus ramollies du poumon. Il n'a pas été possible d'y reconnaître des globules isolés. La couche enveloppante du cylindre contenu dans la bronche gauche ainsi que les concrétions libres dans le poumon droit ont présenté une organisation moins avancée.

Toutes les concrétions bronchiques renferment :

1° D'innombrables bulles d'air, depuis 1/1000 de millimètre jusqu'à 2 millimètres.

2° Quelques globules de graisse. (?)

3° De rares épithéliums vibratils intacts.

4° Quelques globules sanguins recroquevillés et plus ou moins décolorés.

L'épithélium vibratil bronchique est normal et intact sur les parois des bronches. Le tissu pulmonaire, dans les portions les plus compactes et les plus résistantes, n'a présenté aucune particularité digne de remarque. Il a été impossible de distinguer si la concrétion fibrineuse existait dans les vésicules ; mais, quoi qu'il en soit, *leur épithélium n'a point paru altéré.*

Les éléments élastiques du poumon étaient compris avec des globules sanguins altérés et réduits au tiers et au quart de leur diamètre

dans une matière amorphe fibroïde et granulée, probablement analogue aux concrétions bronchiques. •

Dans les portions ramollies du tissu pulmonaire, les fibres élastiques sont notablement tuméfiées, et, par suite, probablement moins résistantes. Les épithéliums pavimenteux des vésicules se retrouvent encore, mais renferment des granulations plus nombreuses et plus considérables. Les globules de sang ont complètement disparu, et l'on rencontre, au lieu de la matière fibroïde et granulée mentionnée précédemment, des globules de diamètre variable de 1/250 à 1/70 et à 1/50 de millimètre. Les plus petits sont très-finement granulés, les plus grands renferment des globules graisseux. Ils ressemblent et sont peut-être des globules de pus. En deux ou trois points, près du lobe supérieur,- on observe quelques corps fibro-plastiques encore très-peu développés.

Les exsudations fibrineuses assez abondantes pour occuper, sous forme de concrétions, *toutes* les divisions bronchiques du lobe pulmonaire hépatisé, sont rares. Nous possédons cependant plusieurs faits analogues très-remarquables. L'un de ces faits a éé publié dans la thèse de M. Viedemann *De) la bronchite fibrineuse*). Il diffère si peu de celui relaté plus haut, que je crois inutile d'en reproduire tous les détails. De même que dans l'observation précédente, la pneumonie, développée sous l'influence du froid, avait donné lieu à une hépatisation rapide du lobe supérieur gauche, *complète dès l'entrée du malade au quatrième jour*. Deux jours après son entrée, *le sixième jour de la pneumonie*, le malade mourut. La nécroscopie démontra : 1° l'existence d'une hépatisation grise de tout le lobe supérieur gauche ; 2° une hépatisation rouge incomplète du lobe inférieur gauche ; et 3° des cylindres fibrineux pleins dans toutes les divisions bronchiques gauches, s'étendant en haut jusque près de la trachée.

Je n'ajouterai que quelques détails sur l'analyse microscopique faite par notre habile et savant collègue M. le profes-

seur Küss. Ils pourront être utiles pour compléter l'histoire anatomique de cette forme de pneumonie.

Voici ce que M. Küss a trouvé :

Dans la bronche gauche, vers son extrémité supérieure, commence brusquement une concrétion cylindriforme, d'un blanc gris jaunâtre, et qui remplit ensuite toutes les ramifications bronchiques de ce côté, surtout le lobe supérieur qui est jaune sale, marbré de pigment et finement granulé sur la coupe. On trouve des caillots fibrineux dans les vaisseaux et dans le cœur droit, sur lequel les caillots sont moulés. Les bronches ne sont pas rouges, mais semblent un peu gonflées; la concrétion bronchique a une structure comme la *fibrine;* elle est élastique. Dans une goutte d'eau une parcelle se déchire en autant de filaments que l'on veut. Au microscope on n'y voit aucune forme celluleuse, seulement des stries, des tractus à fond finement granulé, puis quelques fragments qui ressemblent aux caillots microscopiques qu'on trouve dans le sang (*Faserstoffschollen* des auteurs allemands), ou aux formes que l'on obtient en broyant la fibrine concrète du sang.

En outre, on trouve encore quelques corps agglomérés qui paraissent des globules sanguins altérés.

Le suc qui s'exprime de l'hépatisation jaune ressemble à celui des autres cas de ce genre; on y rencontre de la poussière pâle, quelques petits globules gras et des cytoblastes déformés.

Au niveau du gros bout de la concrétion et au commencement de la bronche supérieure qu'elle remplit à peu près, la muqueuse paraît saine, l'*épithélium intact*, normal, avec des cils vibratils de près de 1 centimillimètre.

La muqueuse des bronches de deuxième et troisième ordre n'est pas non plus notablement altérée. M. Küss l'a trouvée un peu piquetée de rouge, mais les cylindres épithéliaux, dit-

il, sont très-beaux : il y a une abondance de poussière pâle, plus un certain nombre de globules sanguins, beaucoup de noyaux épithéliaux, de très-beaux cils vibratils; l'aspect d'ensemble de la masse est normal.

On y remarque toutefois des traces d'altération qui commençait sans doute, telles que la grande quantité de poussière pâle, puis un grand nombre de gouttelettes grasses, très-petites, disséminées ou réunies par nids dans la poussière et dans les éléments celluleux.

Voici quelles sont les conclusions qu'a tirées M. le professeur Küss de l'examen microscopique : La substance de la concrétion ressemble exactement aux concrétions fibrineuses que l'on trouve parfois dans les gros vaisseaux. La masse est, à ce qu'il semble, formée de couches concentriques. Comme les concrétions croupales, elle *paraît* être formée sur place, mais par un autre mécanisme que l'*inflammation* de la muqueuse bronchique. Car l'*épithélium* a été trouvé intact, et M. Küss ne comprendrait pas une inflammation des bronches sans altération profonde de leurs épithéliums.

En rejetant cette hypothèse d'*exsudation sur place sans inflammation, sans bronchite concomitante*, il faudrait admettre que le produit fibrineux, exsudé dans le voisinage des vésicules, soit arrivé, sous forme liquide, dans les bronches par une espèce de reflux, et, au lieu d'être expectoré, s'y soit coagulé sous forme cylindroïde.

Ce qui donne plus de probabilité à la première opinion de formation sur place, c'est l'observation de Remack (*Diagnostische und pathogenetische Untersuchungen in der Klinik Schœnleins*, 1845), qui a trouvé assez souvent dans les concrétions un peu fortes de la pneumonie l'existence d'un canal creux continu, rempli par du mucus sanguinolent. Ce qui donne quelque probabilité à la seconde hypothèse, c'est la

forme que le cylindre fibrineux a présentée dans l'une de nos observations.

Quoi qu'il en soit, ce qu'il y a de positif et ce qui est constaté par les observations de M. Küss, aussi bien que par celles de M. Kœberlé, c'est l'*intégrité de la muqueuse et de l'épithélium des bronches.*

Ce n'est donc en tout cas pas dans une *bronchite* concomitante, dans une *complication accidentelle* de la pneumonie qu'il faut chercher la cause des cylindres ou des tubes fibrineux.

Sans doute il existe des trachéo-bronchites pseudo-membraneuses ou croupales, le plus souvent indépendantes de pneumonie et qui, accidentellement, peuvent se compliquer d'inflammation du poumon; mais, dans ces cas, l'état de la muqueuse est tout à fait différent: *son épithélium n'est pas intact,* il est profondément altéré au contraire, et la pseudo-membrane elle-même n'est pas, comme dans nos observations, constituée par *de la fibrine pure coagulée,* largement épanchée *dans des tubes bronchiques, dont le tissu est parfaitement uni et offre toutes les apparences histologiques de l'état normal.*

L'exsudation fibrineuse dans les bronches est si peu un fait accidentel, une simple *complication de bronchite croupale et de pneumonie,* que la présence de cylindres fibrineux s'observe au contraire d'une manière *constante dans les petites ramifications bronchiques* des pneumoniques qui présentent *les autres caractères* de ce que nous appelons pneumonie fibrineuse.

Ces caractères sont: 1° l'invasion brusque de la maladie, le plus souvent sous l'influence d'une température froide et sèche; 2° la remarquable rapidité avec laquelle le tissu pulmonaire, enflammé ordinairement dans une grande étendue, passe à l'hépatisation grise; 3° l'altération fibrineuse du sang, remarquable sur le vivant par l'épaisseur et la rétractilité de

la couenne inflammatoire, sur le cadavre, par les coagulations fibrineuses solides, en partie décolorées et élastiques, qui remplissent non-seulement le cœur, mais encore toutes les ramifications de l'artère pulmonaire. Dans ces conditions, l'exsudation fibrineuse *vermiforme* des petites bronches ne manque jamais; elle est manifestement l'expression non d'une pneumonie *compliquée de bronchite* croupale, mais d'une pneumonie développée dans des conditions étiologiques spéciales, qui impriment à l'évolution tout entière de la maladie un cachet particulier.

L'observation suivante est un des nombreux exemples de la forme la plus ordinaire de la pneumonie fibrineuse.

Observation III.

Frédéric Müller, âgé de 59 ans, fabricant de tricots, d'une constitution peu robuste, tempérament mixte, vivant dans une misère profonde, a eu, à l'âge de 18 ans, une fièvre typhoïde, et, en 1843, une pneumonie qui a duré six semaines.

Le 17 janvier 1855, à la suite de refroidissement et par une température très-froide, nouvelle pneumonie caractérisée à son invasion : 1° par une fièvre intense précédée de frisson ; 2° un point de côté de la région sous-mammaire droite ; 3° de la toux *sans expectoration* sanguinolente et de la dyspnée. A l'entrée du malade à la clinique, le cinquième jour, 22 janvier, on constate l'état suivant :

1° Fièvre de moyenne intensité, pouls à 80 peu résistant, vif et assez petit, peau chaude, soif, abattement.

2° Dyspnée, toux avec expectoration rare de quelques crachats visqueux olivâtres.

3° A la percussion, son plus grêle, un peu tympanitique dans la région sous-mammaire droite. En arrière, matité absolue dans toute la région thoracique postérieure droite.

4° A l'auscultation, souffle tubaire mêlé de quelques râles crépitants rares et fins dans la région interscapulaire. Râles plus gros et

plus abondants dans la région sous-scapulaire. Souffle sans râle en haut.

A l'entrée du malade, l'interne de garde avait pratiqué une saignée et prescrit une potion stibiée. Ce médicament étant bien toléré, on le continue à la dose de 30 centigrammes par jour, en l'associant à des applications de ventouses sèches et scarifiées, l'état général ne permettant plus d'émission sanguine générale.

Quoique bien toléré, le tartre stibié n'exerce aucune influence favorable sur la marche de la pneumonie, l'hépatisation s'étend en avant. L'état général s'aggrave rapidement, le malade s'affaisse et meurt le 27 janvier, *cinq jours* après son entrée, *dixième jour* de la maladie.

A l'autopsie, faite trente-six heures après la mort, on constate :

1° Une hépatisation complète de tout le poumon droit, jaune grisâtre en arrière et en haut, rouge foncé en bas.

2° Une section faite suivant le diamètre vertical du poumon droit met à découvert, au lobe supérieur, une surface décolorée, d'un blanc jaunâtre très-dense, *sèche et grenue*. Par les orifices de petites bronches béantes on peut extraire des cylindres vermiformes, ramifiés, solides et pleins, constitués par de la fibrine coagulée. Les grosses bronches ne contiennent qu'une petite quantité de mucus visqueux.

Le lobe inférieur droit est à l'état d'hépatisation rouge sans cylindre fibrineux.

3° L'artère pulmonaire, dans ses ramifications droites, est remplie de coagulations fibrineuses décolorées qui s'étendent jusqu'aux petites ramifications du lobe supérieur droit. La coagulation est moins marquée à gauche et dans le lobe inférieur droit. Le cœur droit contient des caillots fibrineux volumineux et adhérents.

Les concrétions fibrineuses vermiformes ont été constatées par un grand nombre d'observateurs. Lobstein, notre digne et vénéré maître, en avait, l'un des premiers, signalé la présence dans les poumons hépatisés; c'est au point qu'il considérait la pneumonie comme une espèce de croup vésiculaire.

Remack en a fait également le phénomène essentiel et caractéristique (sous le point de vue anatomo-pathologique) de la

pneumonie *en général*. De sorte que, selon lui, le groupe des inflammations fibrineuses comprendrait : 1° le croup ou laryngite pseudo-membraneuse ; 2° la trachéite, la bronchite diphthéritique des grosses bronches ; 3° la pneumonie, qui ne serait plus qu'une espèce de croup capillaire et vésiculaire.

Ces généralisations prouvent au moins la fréquence des concrétions fibrineuses vermiformes. Mais c'est aller au delà des faits cliniques que d'assimiler la *pneumonie en général* au croup vésiculaire. Ces concrétions n'appartiennent, en aucune façon, à toutes les pneumonies.

Pneumonie purulente.

La suppuration est un mode de transformation que tout blasthème inflammatoire en voie d'organisation peut subir; elle est rare cependant dans les pneumonies séreuses et hématoïdes, elle est plus fréquente dans les pneumonies caractérisées par des exsudats plastiques abondants. Mais, en général, la suppuration n'arrive que tard, et d'ordinaire ce n'est qu'une partie relativement minime de l'exsudat qui se transforme en pus.

A côté de ces pneumonies qui suppurent, si je puis dire, accidentellement, la clinique en révèle d'autres qui suppurent *inévitablement*. Dans cette catégorie se rangent les pneumonies dites métastatiques ou pyoémiques consécutives à l'infection purulente, certaines pneumonies tuberculeuses constituant l'une des formes de la phthisie aiguë. Je ne m'y arrêterai pas.

Il en est d'autres encore où, en raison de conditions encore mal déterminées, l'exsudat se transforme en totalité en pus avec une rapidité extraordinaire. Dans leur évolution ces pneumonies ont une certaine analogie avec le *phlegmon diffus*.

Deux cas de ce genre ont passé sous nos yeux dans le cours de cet hiver.

Dans ces deux cas tout un lobe du poumon était littéralement distendu par du pus, non pas seulement infiltré dans un parenchyme dense et hépatisé, comme cela s'observe d'ordinaire, mais formant, si je puis dire, sous la plèvre un vaste phlegmon diffus dans un parenchyme réduit en une pulpe molle et diffluente, de manière que, l'incision faite, le pus coulait à *flots* comme d'un abcès ouvert.

Dans l'un de ces cas, la mort était survenue le sixième jour de l'affection, dans l'autre, le douzième.

Ces pneumonies, que j'appellerai volontiers phlegmoneuses, ne sont pas très-rares, mais les conditions étiologiques de leur développement sont très-obscures. L'un de nos malades était un vieillard cachectique épuisé par la misère; l'autre, un homme de 40 ans, assez robuste, mais adonné à l'abus des liqueurs spiritueuses. Dans les deux cas il n'existait pas de trace de tubercules.

Des phases d'évolution de la pneumonie.

Indépendamment de la *nature des pneumonies*, les différentes phases d'évolution que la maladie peut parcourir fournissent un second principe de spécification de la plus haute importance. L'indication thérapeutique, en effet, sera nécessairement influencée par l'appréciation du point précis de développement atteint par la maladie.

Pour déterminer les phases de la pneumonie, les anciens appliquaient à cette affection la division générale de l'évolution des maladies aiguës : invasion, augment, état, crise et décroissance; chacune de ces périodes de développement était distinguée par certains symptômes. Parmi les phéno-

mènes généraux, les modifications du mouvement fébrile, et parmi les phénomènes locaux, la douleur, la dyspnée, la toux, la nature des produits de l'expectoration, étaient surtout considérées comme caractéristiques et déterminantes. Certes, le diagnostic ancien des phases de développement était fort incomplet ; un jugement appuyé seulement sur le mouvement fébrile et sur quelques symptômes fonctionnels souvent trompeurs, était exposé à de nombreuses erreurs; mais le principe de la spécification était excellent, et il ne serait pas juste de croire que le traitement de la pneumonie, chez les anciens, n'avait pas des indications thérapeutiques très-précieuses, déduites d'une détermination même incomplète de l'évolution morbide.

Quand l'anatomie pathologique permit d'étudier les transformations successives que le tissu pulmonaire enflammé peut subir ; quand il devint possible, à l'aide des moyens d'investigation physique, de l'auscultation et de la percussion, de suivre pendant la vie les changements accomplis dans l'intimité de l'organe malade, que devait faire la science en vue de rendre réellement utiles à la pratique les nouvelles conquêtes ?

Maintenir comme fondamentale une division fondée sur l'*évolution vivante* de la maladie ; mais compléter le diagnostic symptomatique insuffisant de chaque phase d'évolution par la notion positive des transformations anatomiques qui lui correspondent. Au lieu de cela, les anatomistes ont pris possession de la pathologie comme d'un pays conquis, la spécification physiologique a été traitée avec dédain, l'utilité pratique des symptômes généraux et fonctionnels a été méconnue, et dominé qu'on était par l'idée de l'importance prépondérante des lésions, on en a fait le *principe exclusif* des distinctions scientifiques du développement de la pneumonie.

De ce point de vue, l'échelle d'évolution de la pneumonie a été divisée en trois ou quatre points, marqués chacun par une lésion que l'on supposait caractéristique.

Au premier point, on a placé l'engouement du poumon, devenu synonyme de pneumonie au premier degré.

Au second, l'hépatisation rouge : pneumonie au deuxième degré.

Au troisième, l'hépatisation grise : pneumonie au troisième degré.

Ceux qui ont admis un quatrième degré y rangent l'infiltration purulente et l'abcès du poumon.

Cette manière d'établir les degrés de la pneumonie spécifie sans doute certains types d'altération qui se succèdent effectivement assez souvent dans l'ordre mentionné; aussi, s'il ne s'agissait que de placer une étiquette sur une série de poumons altérés provenant de pneumonies, une telle spécification pourrait paraître suffisante; il en est autrement quand il s'agit de médecine pratique. En effet, du moment où la médecine clinique se subordonne trop exclusivement à l'anatomisme, en adoptant les trois ou quatre degrés d'altération comme déterminant suffisamment les phases d'évolution de l'inflammation du poumon, elle tarit l'une des sources les plus importantes de l'indication thérapeutique.

Voici deux cas de pneumonie : dans tous deux les signes physiques révèlent une hépatisation du lobe inférieur droit; même étendue de matité absolue; souffle tubaire, bronchophonie, rien n'y manque; le diagnostic de l'altération du tissu, de son siège, de son étendue, est aussi positif que possible : c'est une pneumonie arrivée au deuxième degré. Ce diagnostic suffit-il pour établir le point précis d'évolution de la maladie? L'anatomiste dit oui, mais le praticien dit non; car cette même altération et ces mêmes phénomènes locaux

peuvent appartenir à une inflammation encore en pleine évolution progressive, aussi bien qu'à une pneumonie arrêtée dans son développement, déjà jugée par une crise ou par un traitement antécédent. Or, l'indication est toute différente dans les deux cas : dans le premier, il importe d'enrayer par une médication active la phlegmasie en voie d'évolution progressive ; dans le second, il n'y a plus qu'à favoriser la résolution prête à se faire, à écarter tout ce qui pourrait l'entraver.

Je saignerais peut-être largement dans un cas ; dans l'autre, la médication expectante pourrait suffire, et cependant, dans les deux cas, l'indication dérive de l'appréciation du point précis d'évolution atteint par la maladie. C'est assez dire que ce point n'est pas exactement marqué par telle ou telle altération de tissu, et que les anciens, par cela seul qu'ils avaient adopté une division physiologique de l'évolution de la maladie, avaient, tout en ignorant le degré précis de l'altération déjà produite, une échelle mieux graduée au point de vue de l'indication thérapeutique que l'échelle des trois degrés anatomiques. En effet : les phénomènes généraux et les symptômes fonctionnels leur permettaient d'apprécier, jusqu'à un certain point, si la pneumonie était en voie d'évolution progressive, stationnaire, ou régressive, et c'est là précisément la spécification réellement importante et pratique. L'anatomisme reste au-dessous de sa mission, parce que, dans ses prétentions exclusives, il pose mal la question pratique du diagnostic et tend à la faire résoudre d'une manière incomplète, en identifiant le degré d'évolution avec le degré de l'altération. Tout se concilie, au contraire, du moment où, renonçant à prendre le degré de l'altération comme principe fondamental de spécification, on subordonne les données anatomiques à l'ancienne division physiologique de la maladie. Les phases d'évolution désignées par les dénominations d'*invasion*, d'*augment*, de

décroissance, représentent en même temps une échelle de développement bien graduée, et un cadre assez large pour admettre et pour utiliser toutes les notions qu'une analyse complète peut fournir sur les particularités qui caractérisent l'évolution phénoménale de la maladie.

L'*invasion* c'est le début des transformations qui tendent à se produire dans le tissu pulmonaire; c'est l'hyperémie, la congestion inflammatoire, c'est quelquefois déjà un commencement d'exsudation; mais ce n'est pas toujours l'engouement, car l'engouement suppose une exsudation déjà notable, appréciable par l'investigation physique, et souvent, tout au début des pneumonies, l'auscultation et la percussion ne révèlent encore rien, alors que le frisson initial, la fièvre, le point de côté, la dyspnée, la toux, signalent déjà positivement le commencement de la maladie du poumon.

Augment est un terme très-large qui comprend tous les phénomènes de l'évolution *progressive*, c'est l'hyperémie qui augmente et qui s'étend; c'est l'exsudation qui s'effectue et qui se propage, c'est l'exsudat qui se transforme; cela peut n'être qu'un engouement qui s'étend, comme cela peut être un engouement passant à l'hépatisation, ou une hépatisation rouge qui devient grise. L'augment n'est caractérisé exclusivement par aucun des degrés d'altération admis par les anatomo-pathologistes, ni par l'engouement, ni par l'hépatisation. S'il est très-important de constater les lésions du tissu, c'est surtout en vue de déterminer la marche du développement local de la maladie; mais ce développement ascendant se traduit également, et quelquefois d'une manière plus expressive, par la fièvre qui persiste ou qui augmente par la douleur, par la dyspnée et les phénomènes fonctionnels.

La *décroissance* comprend toute évolution qui s'arrête et par conséquent tend à rétrograder. C'est l'hyperémie qui dis-

paraît ; c'est la circulation qui se rétablit dans les capillaires congestionnés ; c'est l'exsudat liquide de l'engouement qui se résorbe ou qui s'élimine par les crachats ; c'est l'exsudat solidifié qui se liquéfie pour être absorbé ou rejeté par l'expectoration ; mais c'est aussi la fièvre qui cesse, ce sont les sédiments critiques de l'urine qui apparaissent, les phénomènes fonctionnels qui s'amendent.

Or, pour établir au lit du malade le point précis du développement, le degré exact d'évolution, d'après l'*échelle physiologique de la maladie*, nous avons besoin d'une analyse clinique aussi complète que possible, nous avons besoin de la donnée anatomique pour déterminer non-seulement les lésions déjà produites, mais ce qui se passe, ou ce qui doit se passer encore dans l'intimité du tissu ; mais il est aussi nécessaire d'apprécier les conditions étiologiques et la nature de la pneumonie, la durée de la maladie et surtout les symptômes généraux et fonctionnels. Or, c'est précisément parce que la division physiologique formule des questions qui, pour être résolues, exigent une analyse clinique aussi complète que possible, qu'il faut la préférer à celle des anatomo-pathologistes du cadavre qui ne posent comme question que la spécification du degré de l'altération.

Que l'on ne dise pas que, dans l'école anatomique, il n'est pas de praticien qui ne complète son analyse clinique par l'appréciation des phénomènes généraux et fonctionnels, et ne lui emprunte des indications thérapeutiques. Qu'est-ce que cela prouve, si ce n'est que la nécessité pratique impose précisément une autre spécification que celle des trois ou quatre degrés anatomiques. C'est parce que l'engouement et l'hépatisation constatés ne vous disent pas s'il faut ou s'il ne faut pas employer une médication antiphlogistique active, s'il faut ou s'il ne faut pas saigner, que vous êtes obligé de le deman-

der aux symptômes fonctionnels et généraux; mais ces symptômes, si importants, quelle place ont-ils dans votre division, dans votre spécification scientifique fondamentale? Aucune.

Ce n'est donc plus d'après une indication *scientifiquement établie* que la détermination pratique est prise. Les symptômes laissés en dehors de la spécification scientifique ne fournissent plus qu'un motif empirique de l'intervention pratique.

Demandez à un élève façonné par l'anatomisme à quelle phase d'évolution est arrivée une pneumonie donnée. Invariablement il vous répondra : *engouement, hépatisation rouge* ou *grise;* demandez-lui quelle indication il peut en déduire, il restera muet ou répondra par une banalité. Or, c'est précisément ce désaccord entre la division scientifique et la question pratique que je n'admets pas. En pathologie, les divisions fondamentales doivent avoir un intérêt pratique prépondérant. La division physiologique ancienne nous offre ce caractère; la division anatomique des trois degrés ne l'a pas. La première est donc incontestablement préférable, quand il s'agit de médecine clinique.

J'admets donc que l'on spécifie *l'engouement, l'hépatisation rouge* et *grise* comme des *formes d'altération* très-frappantes que le tissu enflammé peut subir; mais je n'admets pas qu'à l'aide de ces lésions seules la science pathologique construise une échelle graduée de l'évolution de la pneumonie. Même au point de vue purement anatomo-pathologique, cette division est insuffisante; car il est des pneumonies qui ne dépassent pas l'engouement et dont l'évolution manquerait absolument d'échelle graduée. D'un autre côté, si l'on admet trois ou quatre degrés pour le développement progressif, il faut admettre au moins aussi quelques degrés pour l'évolution rétrograde de la maladie; car les transformations qui carac-

térisent le retour à l'état normal sont très-importantes et doivent être également spécifiées.

Pour atteindre son but élevé, l'anatomie pathologique doit, par ses recherches, reconstituer dans l'intelligence du médecin et *faire comprendre* toute la série des transformations de tissu, progressives et rétrogrades, qui caractérisent une maladie. Elle doit être l'auxiliaire de la physiologie pathologique, et non pas substituer aux divisions de l'évolution vivante de la maladie trois ou quatre lésions plus ou moins caractéristiques, trois ou quatre formes d'altération qui ont pu fixer l'attention des premiers observateurs, mais qui sont loin de résumer toutes les phases du développement local des pneumonies.

Du siége de la pneumonie.

Une autre spécification, à laquelle l'école anatomo-pathologique attache une très-grande importance, est celle du siége de l'inflammation. De ce point de vue l'on a établi des pneumonies doubles et des pneumonies simples, droites et gauches; des pneumonies lobaires supérieures et inférieures, ou du lobe moyen droit; des pneumonies centrales ou périphériques, et des pneumonies marginales, des pneumonies lobulaires, voire même vésiculaires et intervésiculaires. Certes, la délimitation, aussi exacte que possible, du siége et de l'étendue de l'affection du poumon, dans une pneumonie donnée, doit être faite au lit du malade; elle est prédéterminée par la nature même des choses et s'exécute très-naturellement, dans l'état actuel de la médecine clinique, par l'application des moyens d'investigation physique convenablement employés. Du point de vue anatomique, cette spécification est du reste scientifiquement fondée. En médecine clinique, une délimitation rigoureuse de la lésion éblouit par sa rigueur presque

mathématique; elle peut devenir très-utile dans le cours d'une observation pour apprécier, par l'extension ou la diminution de la lésion, les phases d'évolution progressives ou rétrogrades de l'inflammation, et de plus elle n'est pas sans influence sur le pronostic. Mais, par elles-mêmes, les distinctions anatomiques du siège n'exercent aucune influence prépondérante sur l'indication thérapeutique; de ce point de vue, elles ne sont que secondaires et permettent tout au plus de mieux déterminer la place d'application de quelques médications locales.

De la forme des lésions fonctionnelles et de la réaction fébrile.

Une spécification plus importante en médecine pratique est celle de la forme des lésions fonctionnelles et de la réaction fébrile.

La forme qu'affectent les lésions fonctionnelles dans la pneumonie n'est pas toujours rigoureusement subordonnée à l'évolution locale de la maladie. Sans doute, la nature de l'inflammation, ses phases de développement, l'extension et le degré des altérations du tissu exercent en général une influence prépondérante; mais cette influence ne suffit pas pour rendre compte des remarquables différences que présentent les lésions fonctionnelles dans les pneumonies de même siège, de même nature, de même degré. C'est que l'état général de l'organisme, *antécédent* à la pneumonie, et surtout le degré *d'excitabilité* du système nerveux jouent ici un rôle important. Qui n'a pas observé des pneumonies, en pleine voie de développement, arrivant à l'hépatisation sans douleur, sans sensation de dyspnée, sans toux, sans expectoration, et ne se révélant que par les symptômes d'une fièvre adynamique; *pneumonies latentes* qui seraient généralement méconnues, si les moyens d'investigation physiques ne révélaient point ce qui se

passe dans la profondeur du tissu pulmonaire ? Qui n'a pas été frappé, d'un autre côté, par la violence des perturbations fonctionnelles, de la toux, de la douleur, de la dyspnée, de l'anxiété, de l'agitation, de l'insomnie, du délire intense, etc., qui se produisent quelquefois avec des pneumonies qui, dans leurs conditions anatomiques et locales, ne seraient que médiocrement graves ?

Cette *disproportion* entre l'évolution locale de la maladie et les symptômes généraux et fonctionnels constitue une véritable complication; elle est en général l'indice d'un état dynamique anormal de l'appareil nerveux qui exige la plus sérieuse attention.

Sous ce rapport, on peut admettre deux formes principales de l'état dynamique :

1° La torpeur ;

2° L'éréthisme.

Chacune de ces formes peut s'étendre à des portions plus ou moins étendues de l'appareil nerveux, et produire des anomalies plus ou moins étendues dans les lésions fonctionnelles et sympathiques.

C'est ainsi que dans certains cas la torpeur ou l'éréthisme restent limités aux nerfs vagues. La dyspnée n'est pas perçue ou est d'une intensité extrême, la toux est nulle ou quinteuse et spasmodique; d'autres fois les manifestations fonctionnelles, sympathiques, anormales se révèlent dans les centres nerveux et se produisent tantôt sous forme d'un état adynamique, caractérisé par le coma, la somnolence, la prostration, tantôt sous forme d'un état de surexcitation, caractérisé par l'agitation, l'insomnie, le délire, l'hyperesthésie spinale, etc.

La torpeur et l'éréthisme dans les manifestations fonctionnelles peuvent dépendre du tempérament du malade, des conditions d'âge et de sexe ; elles peuvent être la révélation d'un

état physiologique individuel; mais souvent ces anomalies sont l'expression d'un état pathologique antécédent dont il importe de tenir compte. C'est ainsi que la réaction devient anomale dans les organismes ruinés par les excès. La pneumonie des ivrognes offre le plus souvent des particularités remarquables dans les manifestations fonctionnelles : c'est un délire furieux, de l'insomnie, de la trémulence, un véritable délirium tremens qui éclate à l'occasion d'une inflammation locale; ou bien l'affaissement arrive d'emblée. Les organisations débilitées par la misère ou par des maladies antérieures tombent souvent, dès l'invasion de pneumonies peu étendues, dans un état d'adynamie cérébro-spinale qui menace gravement l'existence.

Des indications thérapeutiques fournies par la nature des pneumonies, par leur phase d'évolution et la forme des lésions fonctionnelles.

La pneumonie, après avoir parcouru différentes phases d'évolution progressive et rétrograde, peut se terminer par la guérision sans l'intervention active de l'art. Indépendamment des observations que chaque praticien a pu faire accidentellement et qui constatent ce fait, nous possédons des statistiques fournies par des cliniciens qui, de parti pris, sont restés dans l'expectation simple. Ces statistiques, il faut le dire, ne sont pas trop défavorables, et le chiffre des guérisons spontanées n'est pas toujours inférieur à celui que beaucoup d'autres cliniciens ont fourni comme résultat d'une médication très-active. Je ne pense pas, néanmoins, que la méthode expectante soit rationnellement acceptable, quand il s'agit d'une maladie qui menace de détruire la structure et d'annihiler les fonctions d'un organe essentiel à la vie. D'un autre côté, l'influence favorable d'une médication active est trop évidente

dans une foule de cas cliniques, pour que l'expérience qui repose encore sur d'autres éléments que sur des statistiques générales plus ou moins bien faites, puisse être sérieusement invoquée en faveur de l'expectation.

S'il était vrai que les statistiques de la méthode expectante pussent rivaliser en somme avec les chiffres de certaines médications actives, il ne faudrait pas encore en déduire l'inutilité de l'intervention médicale thérapeutique ; car cette intervention est trop évidemment favorable dans une foule de cas particuliers. J'accuserais bien plutôt l'influence d'une médication active *trop souvent mal dirigée*, qui compense ses succès incontestables par des revers. Ce serait une raison, non pour tomber dans un scepticisme et dans un nihilisme thérapeutique, mais un avertissement expérimental très-sérieux de s'attacher à une meilleure spécification des indications.

Depuis longtemps il existe en thérapeutique une tendance malheureuse enfantée par l'ontologie nosologique, par une théorie fausse de l'identité de nature de toutes les phlegmasies, et soutenue par une paresse routinière; elle consiste à placer en face du nom générique *inflammation* un traitement uniforme, un remède, ou une série d'agents thérapeutiques dont le mode d'emploi est réduit en formule plus ou moins invariable. C'est contre cette tendance qu'il faut réagir, non par un scepticisme qui conduit à l'impuissance absolue ou relative, mais par la recherche de la raison d'être des succès et des revers, afin d'arriver à la connaissance plus précise des conditions qui rendent l'emploi d'une médication utile ou dangereuse.

La plupart des médications, des remèdes et des formules préconisés contre la pneumonie ont une raison d'être expérimentale; ils ont été utiles dans de certaines conditions et s'appuient sur des faits d'observation. C'est la malheureuse

tendance à généraliser, là ou il faudrait le plus spécifier, qui a produit et qui entretient la confusion thérapeutique.

Il ne faut pas poser la question de savoir si, dans le traitement de la pneumonie, la médication antiphlogistique spoliative est plus utile que la médication stibiée ou contre-stimulante ; si l'émétique est un remède préférable au mercure ; si la médication hydrargyreuse compte plus de succès que la médication saturnine. Ce n'est pas en opposant médication à médication, statistique à statistique que le problème peut être résolu. Mais il faut se demander dans quelles conditions l'une ou l'autre de ces médications est préférable. La formule des saignées coup sur coup peut être une médication héroïque dans telle pneumonie, et mortelle dans telle autre qui eût pu guérir par un traitement antiphlogistique modéré, ou par une médication expectante.

C'est en vue des indications thérapeutiques qui peuvent en être déduites que j'ai cru devoir examiner les divisions scientifiques établies, et faire ressortir les spécifications qui me paraissent prépondérantes.

La *nature de la pneumonie et la phase de son évolution*, physiologiquement établies, représentent les deux sources essentielles de l'indication thérapeutique.

La *nature* différente des pneumonies détermine d'une manière générale le choix des médications. Les *phases différentes d'évolution* et les particularités qui la caractérisent, déterminent le choix de la méthode thérapeutique, l'opportunité et le mode d'emploi des différents agents de la médication.

Les anomalies de forme des lésions fonctionnelles et les autres complications peuvent fournir des indications et des contre-indications spéciales.

Les *affections hématoïdes* du poumon sont le plus souvent

consécutives et dominées par la condition étiologique de leur développement. La médication antiphlogistique n'est en général, dans ces cas, que secondaire, symptomatique et palliative. Plus ou moins subordonnée à l'indication causale, elle n'est d'ordinaire applicable que dans une mesure restreinte.

C'est ainsi que la pneumonie intermittente, la fièvre péripneumonique, est évidemment passible de la médication quinique spécifique ; elle seule guérit la maladie dont la localisation pneumonique n'est que l'effet et le symptôme. La médication spécifique doit être employée dans ces cas aussitôt que la nature de l'affection a été reconnue, et cela d'après la *méthode abortive*, en vue d'arrêter l'évolution intermittente des accès congestifs.

Les émissions sanguines peuvent être néanmoins indiquées, pendant l'accès, par la violence de l'hyperémie pulmonaire; après l'accès, par la persistance de l'engouement ; mais cette médication ne joue qu'un rôle secondaire dans le traitement de cette affection, dont la *nature* réclame d'autres remèdes.

Dans les affections pneumoniformes consécutives au typhus, à la fièvre typhoïde et à d'autres fièvres graves, l'altération du parenchyme pulmonaire dépend, comme dans le cas précédent, d'une cause générale qui la domine. C'est cette cause qu'il faudrait pouvoir détruire pour éteindre sûrement le foyer de l'affection locale. En l'absence d'une médication étiologique spécifique, le raisonnement et l'expérience clinique imposent une grande réserve dans l'emploi des médications antiphlogistiques ordinaires. La *méthode abortive* par la saignée *modérée*, par les émissions sanguines locales à l'aide de ventouses, ou par des révulsifs, peut néanmoins être indiquée dans la période d'invasion des bronchopneumonies ou des pneumonies hématoïdes qui menacent de s'étendre rapidement. Les engouements déjà établis depuis quelque temps dans le cours

des fièvres, et ceux qui se manifestent dans leur période ultime, ne sont plus susceptibles d'être jugulés. A défaut d'une indication causale précise, le praticien sage se contente dans ces cas d'une *méthode thérapeutique palliative;* les ventouses sèches répétées, les sinapismes, le changement de position du malade, de légers toniques, l'*expectation même*, sont préférables à une intervention trop active qui prétendrait, à tout prix, enlever le sang infiltré dans le tissu du poumon.

Les *pneumonies hématoïdes* des vieillards, celles qui se développent quelquefois chez les tuberculeux, chez des sujets atteints de catarrhe chronique et d'emphysème du poumon, ou à la suite d'affections anciennes du cœur, sont généralement sous la dépendance d'un état de stase antécédente qui a produit dans le système capillaire du poumon un état d'*atonie locale* plus ou moins prononcé. Cet état domine l'évolution de la phlogose et lui imprime un cachet spécial. La médication antiphlogistique par les saignées spoliatives répétées, le tartre stibié à haute dose, les préparations hydrargyreuses, ne sont pas en rapport avec la *nature* de ces inflammations que les anciens ont, avec quelque raison, appelées passives. Les émissions sanguines modérées, mais surtout la *médication saturnine* (sucre de saturne en solution, de 20 à 40 centigrammes dans les vingt-quatre heures) sont indiquées de préférence par la nature de ces affections.

Au début, dans la période d'invasion et d'augment, l'emploi des agents thérapeutiques peut être tenté en vue d'arrêter brusquement l'hyperémie, qui, en s'étendant, peut produire des engouements étendus. Une saignée largement faite ou des applications répétées de ventouses, immédiatement suivies de l'administration de fortes doses de sucre de saturne, représentent une *méthode abortive* souvent suivie d'un résultat prompt et durable.

Dans la grande majorité des cas, l'engouement hématoïde est déjà établi ou passe à l'hépatisation planiforme, à la splénisation. Dans ces phases d'évolution plus avancées, la *méthode abortive* n'est plus indiquée. Les émissions sanguines locales, les ventouses sèches et surtout le sucre de saturne seront employés, à plus faibles doses, en vue de diminuer progressivement l'hyperémie, d'empêcher son extension et de remédier à l'atonie vasculaire qui tend à se convertir en un état chronique.

Les *pneumonies séreuses* commandent la même réserve dans l'emploi de la médication spoliative du sang; elles ne comportent pas davantage la médication hydrargyreuse. Le plus souvent les pneumonies se manifestent avec cette forme chez des sujets cachectiques, hydroémiques, ou dans le cours des maladies de Bright. L'hyperémie, dans ces conditions, est presque immédiatement suivie d'une exsudation abondante qui constitue des engouements séreux étendus et menaçants. Les émissions sanguines générales, souvent contre-indiquées par l'état général, ne peuvent rien contre le produit anatomique de la maladie, elles peuvent même amener un collapsus rapidement mortel. Dans ces conditions, c'est la médication révulsive énergique, ce sont les ventouses, les vésicatoires volants *appliqués coup sur coup*, qui modifient le plus promptement l'inflammation naissante et peuvent être employés d'après la *méthode abortive*. Dans une période d'évolution plus avancée, la médication stibiée mitigée, les diurétiques, la scille et la digitale, les purgatifs peuvent être utiles pour favoriser la résorption.

Les *pneumonies simples*, les *bronchopneumonies catarrhales* indiquent et souvent commandent, dans la période d'invasion et d'augment, la médication spoliative par les émissions sanguines générales et locales. Cette médication, largement appliquée dès le début, peut suffire seule pour enrayer prompte-

ment l'hyperémie et l'exsudation naissante; dans ces cas, elle peut être formulée d'après la *méthode jugulante*, avec d'autant plus de chances de succès que l'évolution de la maladie est moins avancée. On associe cependant avec d'incontestables avantages la médication stibiée à la médication spoliative *mitigée*, pour atteindre au même résultat, sans produire des pertes de sang aussi considérables. Tout au début, de larges vésicatoires volants pourraient être également tentés comme *moyen abortif*. Dans les phases ultérieures de l'évolution ascendante, les indications deviennent plus complexes. Généralement l'hyperémie s'élargit, de nouvelles exsudations tendent à se produire en même temps que les exsudats déjà produits se transforment et s'organisent. La saignée est indiquée généralement pour enrayer ce développement progressif de la phlogose, qui se révèle surtout par l'intensité du mouvement fébrile et les progrès des phénomènes locaux. Le tartre stibié est également utile et peut quelquefois suffire pour arrêter la phlogose. *Dès que la fièvre a cessé*, il est inutile d'insister sur une médication antiphlogistique trop active, quelles que soient du reste les *lésions du parenchyme*. Généralement le travail de résolution n'a besoin que d'être surveillé, et la *méthode expectante* peut suffire dans bon nombre de cas.

Les préparations antimoniales à doses fractionnées, les ventouses sèches, les vésicatoires volants, peuvent être employés en vue de hâter la résolution trop lente à se faire. La médication hydrargyreuse doit être réservée pour des formes plus graves; car le mercure peut donner lieu à des accidents auxquels il ne faut pas exposer des malades qu'un traitement plus simple peut très-bien guérir.

Les *pneumonies hyperplastiques*, les *pneumonies fibrineuses* offrent dans leur évolution des particularités qui commandent une médication spéciale.

C'est avec une rapidité extrême que l'on voit, dans cette forme de pneumonie, se produire des exsudats considérables qui, en se solidifiant immédiatement, farcissent des lobes entiers du poumon. La congestion, l'hyperémie, l'engouement sanguin, caractérisent sans doute l'*invasion*, ordinairement remarquable par l'intensité du frisson initial et la violence de la réaction fébrile. Peut-être la maladie, à cette période, pourrait-elle être heureusement enrayée et plus ou moins *jugulée* par une médication hardie : je dis peut-être, car nous n'avons eu que rarement l'occasion d'observer ces pneumonies tout au début. Dans l'immense majorité des cas, les malades se présentent à la période d'augment, avec une fièvre intense et des portions plus ou moins étendues du poumon déjà hépatisées. Dans ces conditions, la *méthode abortive* n'est plus applicable. L'indication consiste : 1° à enrayer aussi promptement que possible l'extension de la phlegmasie par une médication appropriée; 2° à favoriser la résolution du produit morbide déjà solidifié et en voie d'une transformation qui tend facilement à la suppuration.

La médication antiphlogistique par la saignée et les émissions sanguines locales, associée à la médication hydrargyreuse, répond à cette double indication.

La médication spoliative ne doit plus être appliquée selon la formule abortive. La saignée, pratiquée même coup sur coup, ne saurait faire disparaître rapidement la fibrine qui infiltre le tissu. Un travail lent et graduel de dissolution, de fluidification, de résorption ou d'élimination, peut seul ramener l'organe à l'état normal. La saignée n'agit donc que sur la congestion et l'hyperémie qui s'étend au pourtour des régions déjà hépatisées ; en diminuant la masse du sang, elle favorise la circulation dans les voies encore perméables ; elle rétablit un certain équilibre entre la fonction respiratoire com-

promise par la lésion de l'organe et la quantité du sang à revivifier; elle agit sur l'état général fébrile en enlevant le stimulant physiologique le plus actif, et elle peut favoriser la résorption par un certain degré de vacuité du système circulatoire. Mais, pour atteindre ces résultats, il n'est pas nécessaire de pratiquer des saignées coup sur coup, de les répéter en raison de la persistance inévitable des phénomènes locaux qui caractérisent l'hépatisation ; elles ne doivent pas être pratiquées en vue d'un résultat abortif, désormais impossible à obtenir. L'indication de la saignée est fournie par une appréciation souvent délicate des conditions qu'elle peut et doit modifier ; elle est indiquée par l'état général, par l'état de la respiration et de l'hématose, par les signes locaux qui révèlent l'augmentation de l'hyperémie, de la congestion, et l'extension de l'exsudation à de nouvelles portions du parenchyme.

Trop largement pratiquées, les saignées offrent un danger réel; elles font passer les malades d'un état fébrile intense à une prostration profonde, *sans modifier l'état local du poumon.* Le même effet se produit trop souvent sous l'influence du tartre stibié à haute dose. Le refroidissement des extrémités, la petitesse du pouls, le défaut d'expectoration, la *paralysie du poumon*, la syncope, sont les conséquences malheureusement trop fréquentes d'une médication hyposthénisante énergique, qui ne modifie pas en même temps la tendance hyperplastique de la phlogose.

Dans cette forme de pneumonie, la médication hydrargyreuse, poussée rapidement jusqu'à produire un effet général marqué, soit physiologique, soit thérapeutique, est le plus en rapport avec la nature hyperplastique de l'inflammation. Elle modifie le plus promptement les conditions spéciales qui rendent ces pneumonies si graves, détruisent la plasticité du sang et favorisent le travail de fluidification, de résorption et

d'élimination des produits fibrineux déjà déposés dans le tissu du poumon. C'est au bichlorure hydrargyreux (à la dose de 5 mgr. à 1 cgr., administré, sous forme liquide, dans une potion de 100 gr.) que nous donnons généralement la préférence; on pourrait aussi donner le protochlorure à petites doses réfractées, mais son action est moins sûre; simultanément avec l'administration du bichlorure, nous faisons pratiquer deux ou trois frictions par jour, avec 5 grammes d'onguent mercuriel double. Cette médication n'exclut pas la saignée modérée, dont les indications spéciales ont été formulées plus haut, mais elle combat un élément de la maladie qui échappe complètement à la médication spoliative hyposthénisante.

Les *pneumonies pyoémiques et les pneumonies phlegmoneuses purulentes* sont d'une gravité extrême. La suppuration du poumon, quelle qu'en soit la cause, n'admet plus qu'une médication palliative, ordinairement inutile, mais qui du moins n'est pas nuisible.

Les *anomalies dans la forme des lésions fonctionnelles* ne fournissent point d'indication ou de contre-indication absolues, tant qu'elles ne deviennent pas prépondérantes. Un certain degré de torpeur ou d'éréthisme n'entrave pas nécessairement la médication indiquée par la nature de la pneumonie et les phases de son développement. Ces états dynamiques doivent néanmoins toujours être pris en considération dans le mode d'emploi des agents curatifs. La torpeur commande plus de réserve dans l'emploi des médications débilitantes, l'éréthisme doit faire restreindre également les émissions sanguines; elle commande la prudence dans l'emploi de la médication stibiée, qui provoque facilement dans ces conditions des accidents d'intolérance.

Mais la question change de face quand l'anomalie dyna-

mique devient menaçante pour la vie. Modifier l'état dynamique devient alors la condition *sine quâ non* de la guérison de la pneumonie. On devrait croire qu'attaquer hardiment la cause de la perturbation fonctionnelle, l'inflammation du poumon, serait le plus sûr moyen d'arriver au succès ; c'est une erreur, que l'expérience se charge incessamment de mettre en évidence.

Ici le traitement ordinaire de la pneumonie échoue, tandis qu'une médication indiquée par l'état dynamique et sans aucun rapport avec l'affection locale est souvent suivie des plus heureux résultats. L'état adynamique réclame plus spécialement la médication excitante et tonique : le vin de Malaga à petites doses, le quinquina, les sinapismes, les vésicatoires.

L'état ataxique, le délire furieux, l'agitation, l'hyperesthésie spinale, indiquent la médication narcotique ou antispasmodique : l'opium à haute dose, le musc. Nous avons peu expérimenté le musc, vivement préconisé par M. Récamier; mais l'opium nous a souvent rendu d'incontestables services.

J'ai cru devoir exposer d'une manière générale les principes scientifiques qui nous guident dans l'appréciation et dans le traitement des pneumonies, afin de pouvoir résumer les résultats de nos observations et de notre pratique de ce semestre, sans relater avec détails un trop grand nombre d'observations particulières, dont l'histoire et l'analyse, sans l'intérêt de l'actualité, auraient pu paraître fastidieuses.

Résumé des cas de pneumonie.

L'inflammation aiguë du parenchyme pulmonaire a été la maladie prédominante pendant le semestre d'hiver 1854-1855. Sur trois cent cinquante-quatre malades, nous comptons en effet quarante-huit cas de pneumonie, et dans ce chiffre ne

sont pas comprises les affections pneumoniformes observées chez des malades atteints de typhus et de fièvre typhoïde.

Le chiffre élevé des pneumoniques s'explique par la rigueur exceptionnelle de la saison hivernale de 1854-1855. Nous devons à l'obligeance de notre honorable confrère, M. le docteur Bœckel, le tableau exact et comparatif des conditions météorologiques des deux dernières années. Je le transcris ici, afin de mieux faire apprécier certaines différences.

Tableau météorologique des semestres d'hiver 1853-1854 et 1854-1855.

	MOYENNE DU					
1853	Baromètre.	Thermom.	Hygrom.	Ozone	Vent préd.	État du ciel.
Octobre .	748,000	+ 10,25	88,20	3,00	SO. S.	Brouil. 15 fois.
Novembre	752,560	+ 3,40	90,00	1,06	NE. N.	Brouil. 23 fois.
Décembre	747,430	— 5,06	86,50	3,00	NE. N.	Neige 10 fois. Brouil. 14 fois.
1854						
Janvier . .	749,032	+ 0,02	88,30	4,00	SO. S.	Neige 2 fois. Brouil. 10 fois.
Février . .	753,830	— 0,40	81,15	5,75	SO. S.	Neige 14 fois. Brouil. 2 fois.
Mars . . .	757,760	+ 6,08	73,70	3,50	NE. N.	Neige 1 fois. Brouil. 1 fois.
Avril . . .	752,175	+ 11,12	65,18	4,50	NE. N.	Couvert. Orage 1 fois.
Octobre .	749,781	+ 10,38	85,38	2,90	SO. S.	Brouil. 5 fois.
Novembre	745,600	+ 2,32	84,57	3,50	SO. NE.	Neige 6 fois. Brouil. 5 fois.
Décembre	749,300	+ 3,07	87,00	5,72	SO. S.	Neige 7 fois.
1855						
Janvier . .	752,490	— 4,36	84,55	3,82	SO. S.	Neige 10 fois. Brouil. 14 fois.
Février . .	742,248	— 2,50	91,53	4,40	NE. N.	Neige 17 fois. Brouil. 8 fois.
Mars . . .	743,000	+ 4,67	81,35	5,05	SO. S.	Neige 7 fois. Brouil. 1 fois.
Avril . . .	750,190	+ 9,34	71,48	2,98	NE. N.	Brouil. 2 fois.

La cause déterminante la plus positive des pneumonies observées doit être attribuée aux conditions météorologiques dominantes.

Ces conditions sont : 1° un froid exceptionnel par son intensité et sa continuité; 2° la fréquence de la neige (elle est tombée quarante-sept fois en 1854-1855, et seulement vingt-sept fois en 1853-1854); 3° le degré constamment élevé de l'ozonomètre, qui n'est jamais descendu au-dessous de 2,90, et dont la moyenne, aux mois de décembre et de mars, a été de 5 degrés, et de 3 à 4 pendant les mois de janvier et de février.

Ces conditions météorologiques ont fourni plus du double de pneumonies que les années ordinaires; c'est ainsi que l'hiver dernier n'a fait entrer à la clinique que vingt-trois cas d'inflammation du poumon, tandis que pour l'hiver 1852-1853 nous n'en comptons que vingt et un.

C'est pendant les mois les plus froids de la saison hivernale que nous avons reçu le plus grand nombre de pneumoniques. Les quarante-huit cas observés se répartissent en effet, sur ces différents mois, dans la proportion suivante :

Octobre . .	1 cas.	Moyenne de la	température,	+	10,38
Novembre .	5 —	—	—	+	2,32
Décembre .	8 —	—	—	+	3,07
Janvier. . .	15 —	—	—	—	4,36
Février. . .	10 —	—	—	—	2,50
Mars. . . .	9 —	—	—	+	4,67

L'influence étiologique de la saison s'est manifestée avec une prépondérance marquée chez les hommes. Nous ne comptons, en effet, que neuf femmes pneumoniques et trente-neuf hommes. Cette disproportion n'est pas accidentelle; elle se manifeste, plus ou moins forte, dans tous nos relevés : c'est ainsi que, dans celui de l'année dernière, nous trouvons,

sur vingt-trois pneumoniques, vingt et un hommes et seulement deux femmes.

La cause de cette différence réside moins dans une *prédisposition* liée à l'organisation physique que dans l'influence de la condition sociale, qui expose davantage l'homme à toutes les intempéries d'une saison rigoureuse.

L'influence d'une température hivernale rigoureuse, qui se révèle comme cause déterminante prépondérante, n'a pas été sensiblement modifiée par les différences de constitution, de tempérament ou d'âge.

Sur trente-sept de nos malades pneumoniques, dont la constitution a été exactement notée, nous comptons quatorze d'une constitution faible ou débilitée par les privations de la misère, onze de constitution moyenne et douze robustes.

L'influence de la saison rigoureuse a seule agi chez dix malades débilités; chez quatre autres, de la même catégorie, il y a eu en plus, comme cause occasionnelle, des refroidissements.

Ceux de constitution forte et moyenne, au nombre de vingt-trois, ont été également atteints, pour la plupart, sans autre cause déterminante que le froid rigoureux de la saison. Quatre seulement s'étaient manifestement refroidis, le corps étant échauffé; mais dix de ces malades avaient eu antérieurement des pneumonies et se trouvaient, par cela même, dans un état de prédisposition spécial, bien connu et généralement apprécié. Quatre autres étaient depuis quelque temps atteints de bronchite.

Il ne reste donc que neuf malades robustes, atteints sous l'influence de la même cause générale, et les dix malades faibles et débilités.

Ces chiffres ne sont pas favorables à une opinion que l'on trouve reproduite dans beaucoup de livres classiques, opinion

qui admet comme *prédisposition* à l'inflammation du poumon la *vigueur de la constitution et le tempérament sanguin.* « La plupart des pathologistes, dit Lænnec, rangent la pléthore sanguine, la jeunesse, l'âge viril et une *constitution forte* parmi les causes prédisposantes de la pneumonie. » M. Bouillaud arrive à des conclusions analogues par l'analyse numérique de vingt-six cas, parmi lesquels vingt étaient des sujets forts et robustes.

Les données statistiques de M. Bouillaud et d'autres, invoquées à l'appui de la même opinion, sont exactes sans doute; mais, en supposant même la non-existence de chiffres contradictoires et une prépondérance de celui des pneumoniques à constitution robuste, je ne crois pas que la conclusion étiologique que l'on en a déduite soit à l'abri de la critique.

Un chiffre prépondérant se produit dans un relevé clinique, je le veux bien; mais, avant de conclure du rapport numérique à un rapport de causalité, ne serait-il pas raisonnable de se demander d'abord pourquoi le chiffre est prépondérant? Or, dans le cas spécial, il peut être prépondérant :

1° Parce que, en réalité, la *vigueur de la constitution* peut être une *prédisposition morbide;* fait assez singulier, qu'il faudrait accepter si le chiffre ne pouvait pas être également prépondérant par les causes suivantes :

2° Parce que les hommes vigoureux sont plus nombreux que les hommes faibles et débilités; ou :

3° Parce que les hommes robustes sont des ouvriers qui travaillent plus au dehors et s'exposent plus au froid et aux influences atmosphériques déterminantes.

Tout ce que l'on peut conclure des relevés scientifiques, dans le cas particulier, c'est que la vigueur de la constitution, pas plus que sa faiblesse, n'exclue la pneumonie; mais, pour transformer l'un ou l'autre état constitutionnel en *pré-*

disposition morbide, il faudrait, même du point de vue empirique, posséder une donnée complètement inconnue : c'est le rapport numérique des constitutions fortes et des constitutions faibles. En effet, si les premières étaient aux secondes comme 3 à 1, il est évident que cette proportion modifierait singulièrement les conclusions quand il s'agit de convertir des rapports quantitatifs en rapports de causalité.

La même objection peut être faite quand il s'agit d'apprécier par le numérisme l'influence étiologique des tempéraments.

A Strasbourg, les tempéraments mixtes et lymphatiques sont en majorité. Ils ont fourni aussi le plus grand nombre de pneumoniques, vingt sur trente-sept.

Sept malades étaient d'un tempérament nerveux, six sanguins et quatre bilieux. Chez onze autres, le tempérament n'a pas été noté.

Quant à l'âge, il est certain que l'âge moyen de la vie doit être prépondérant dans une clinique qui ne reçoit que des adultes; car il est incontestable qu'il existe un plus grand nombre d'individus âgés de 20 à 50 ans que de vieillards, et, d'un autre côté, les jeunes gens entre 12 et 20 ans sont plus souvent traités à domicile, au sein des familles, que les vieillards et les hommes valides de la classe ouvrière.

Si donc nous comptons sur quarante-huit malades :

20	pneumonies	chez des sujets	de 30 à 50 ans.
12	—	—	de 50 à 80 —
10	—	—	de 20 à 30 —
6	—	—	de 12 à 20 —
48			

ces chiffres n'expliquent en aucune façon une prédisposition rigoureuse de l'âge. Ils prouvent seulement qu'*aucun âge* ne met à l'abri des causes déterminantes de cette maladie; ils

prouvent encore la grande fréquence de cette affection chez les adultes et les vieillards; chez les adultes, probablement parce qu'ils s'exposent plus au froid; chez les vieillards, parce qu'ils résistent moins aux agents pathogéniques déterminants de la pneumonie.

Si j'insiste sur ces considérations étiologiques, c'est que, dans ces derniers temps, on a fait des données de la statistique un singulier abus, en s'imaginant qu'un *rapport numérique prépondérant* entre deux faits était suffisant pour démontrer un *rapport direct de causalité.*

Les conditions météorologiques de l'hiver ont exercé une influence marquée sur la *nature* des pneumonies observées.

Les bronchopneumonies catarrhales et les pneumonies hématoïdes ont été peu fréquentes. Nous ne comptons que 6 cas dans lesquels l'exsudat, resté liquide, n'a, malgré la durée de la maladie, produit que des engouements ou des hépatisations incomplètes.

Nous n'avons observé aucun cas de pneumonie séreuse. Par contre, la plupart des pneumonies ont offert une rapidité d'évolution remarquable et une tendance hyperplastique évidente, même chez les vieillards et les sujets débilités par les privations de la misère. Cette tendance se traduit par 17 cas de pneumonie dans lesquels l'hyperémie initiale a passé presque sans transition à l'hépatisation. Du deuxième au quatrième jour, l'exsudat inflammatoire, rapidement produit et presque aussitôt coagulé, avait solidifié et rendu complètement imperméables des lobes entiers ou des portions considérables de lobes; de sorte que, dès leur entrée, les malades offraient, avec une fièvre plus ou moins violente et des phénomènes fonctionnels graves, les signes physiques de l'hépatisation pulmonaire : matité absolue, souffle tubaire, bronchophonie et peu ou point de râle crépitant. L'expectoration,

dans ces cas, était en général peu abondante, constituée par des crachats très-visqueux, adhérents au fond du vase, de coloration quelquefois rouillée, jus de pruneaux ou olivâtre.

Dans 25 autres cas, la plasticité des exsudats a paru moins grande, l'évolution de la maladie moins rapide. Dans tous ces cas nous avons constaté néanmoins, dès l'entrée des malades, à côté d'exsudats encore liquides, révélés par la présence de râles crépitants ou sous-crépitants, des hépatisations plus ou moins étendues et plus ou moins complètes.

L'autopsie, enfin, a permis de constater *de visu* la fréquence des pneumonies fibrineuses. Sur 48 pneumoniques nous en avons perdu 7 (1 sur 6,8).

Or, sur 7 autopsies, nous avons reconnu *trois fois* les caractères anatomiques des exsudats hyperplastiques (voir observation citée plus haut) : l'hépatisation grise, granulée et sèche, les cylindres fibrineux dans les petites ramifications bronchiques, étendus, dans un cas, à toutes les divisions de l'arbre bronchique du poumon malade ; enfin, des coagulations fibrineuses dans toutes les divisions de l'artère pulmonaire du côté affecté.

Deux autres autopsies ont révélé des pneumonies suppurées dans lesquelles le parenchyme malade était réduit en une pulpe diffluente, d'où le pus s'écoulait à flots, comme d'un abcès ouvert. Dans ces deux cas, la grande quantité de pus doit être rapportée également à des exsudats plastiques abondants, mais rapidement ramollis par une fonte purulente dont les causes particulières restent indéterminées.

Deux fois seulement la nécroscopie n'a révélé que les caractères anatomiques ordinaires des pneumonies simples : engouement et hépatisation grenue plus ou moins étendue, sans coagulations fibrineuses dans les bronches.

Douze malades, atteints de pneumonies hyperplastiques,

ont été traités par les émissions sanguines générales ou locales, et la médication hydrargyreuse, formulée d'après les principes que nous avons indiqués dans nos considérations générales. Tous ces malades ont guéri. Les trois morts qui se rapportent à cette forme de pneumonie n'ont pas été soumis à cette médication. Deux étaient à l'agonie au moment de leur entrée à la clinique; le troisième avait été soumis à la médication stibiée.

Dans aucun de ces cas, la médication spoliative par les émissions sanguines n'a été employée d'après la formule de la médication abortive, car tous ces malades avaient dépassé, à leur entrée, la période d'invasion, et se sont présentés à la période d'augment ou d'état, avec des exsudats déjà solidifiés, des hépatisations plus ou moins complètes. La saignée et les émissions sanguines locales n'ont plus, en général, été pratiquées qu'en vue d'arrêter l'extension de la phlogose à d'autres parties du poumon et de diminuer l'intensité de la réaction fébrile; c'est par la médication hydrargyreuse simultanément employée avec la saignée que nous avons cherché à modifier rapidement *la diathèse inflammatoire plastique*, afin d'arriver à une résolution plus ou moins rapide.

Employée de manière à produire sur l'organisme un effet général et rapide, la médication hydrargyreuse a *toujours été suspendue* dès que l'action du mercure commençait à se révéler, soit par *son influence thérapeutique* évidente, annoncée par les signes d'une évolution rétrograde de la maladie : cessation de la fièvre, signes locaux d'une résolution commençante; soit par *son influence physiologique :* le gonflement des gencives ou la stomatite mercurielle.

Dans plusieurs cas, l'effet physiologique et l'influence thérapeutique de la médication hydrargyreuse ont été simultanés, et le commencement de la phase régressive de la maladie

a coïncidé avec le commencement de la stomatite. Mais c'est une *pratique erronée très-grave* et très-préjudiciable aux malades et à la médication hydrargyreuse elle-même que de pousser, quand même, à la salivation. La stomatite, qui révèle d'une manière très-évidente l'influence du mercure sur l'économie, n'est en aucune façon *nécessaire* à l'influence thérapeutique du remède, qui peut très-bien se produire sans cela. *Une fois commencée* sous l'influence de la médication, l'évolution rétrograde ne s'arrête plus. *Malgré la suspension du remède*, la résolution continue et se termine d'ordinaire sans accident.

Je crois donc devoir m'élever, de toutes les forces d'une conviction qui repose sur des faits que je crois bien observés, contre l'idée de pousser l'hydrargyrose jusqu'à la salivation.

Je formulerai au contraire les préceptes : 1° de suspendre la médication mercurielle aussitôt que son influence thérapeutique se révèle par quelques-uns des signes qui annoncent le commencement de la période régressive de la maladie ; 2° de suspendre encore dès que la bouche commence à s'affecter ; car, dans ce dernier cas, on peut être certain que l'influence générale est produite et que, si le mercure doit exercer un effet thérapeutique, cet effet ne peut tarder à se produire.

En suivant ces préceptes, et surtout en observant très-attentivement ses malades, afin de saisir, dès leur apparition, les signes qui annoncent l'influence thérapeutique ou physiologique du mercure, on évitera les accidents sérieux qu'une médication hydrargyreuse inconsidérée peut produire.

Nous n'avons observé aucun accident de ce genre, et nos malades ont guéri sans passer par les tortures d'une salivation orageuse

Je crois inutile de rapporter *in extenso* toute la série d'observations de pneumonies fibrineuses traitées et guéries par

la médication antiphlogistique et mercurielle. Je me contenterai de rappeler comme exemples quelques-uns des faits qui ont passé sous nos yeux, afin de mieux faire comprendre comment la médication doit être formulée dans les diverses phases d'évolution de la maladie.

Observation I.

Pierre Yribarégaraï, né dans les Pyrénées, âgé de 42 ans, homme de peine, d'une bonne constitution et d'un tempérament bilieux, n'avait jamais été malade.

Le 22 décembre, en se rendant au travail, il est saisi par un frisson intense avec vertiges et abattement, qui l'obligent à se coucher. Le frisson a duré quatre heures et a été suivi de chaleur intense et de soif. Pendant le stade de réaction, douleur pongitive à la région mammaire *gauche*, dyspnée, toux sans expectoration. Saigné le premier jour de l'invasion, il a été un peu soulagé; la fièvre a continué, ainsi que les symptômes fonctionnels. Éruption d'herpès labial, le second jour.

Le 25, *troisième jour de la maladie*, à son entrée à la clinique, on constate :

1° *Une fièvre intense*, caractérisée par un pouls à 110, petit et peu résistant. Physionomie abattue, anxieuse; réponses justes, mais lentes ; point de délire ; insomnie; lèvres sèches avec éruption d'herpès; dents luisantes; langue sèche; soif vive ; rien du côté du ventre.

2° Dyspnée, toux sans expectoration. Le point de côté à gauche n'existe plus.

3° Examen de la poitrine : sonoréité normale en avant des deux côtés; en arrière et à droite, *matité absolue* dans la région interscapulaire sus- et sous-épineuse, jusqu'à l'angle de l'omoplate. Dans la région mate, souffle tubaire intense sans râle, bronchophonie; au-dessous de l'angle de l'omoplate, sonoréité un peu diminuée; bulles de râle crépitant et sous-crépitant.

Côté gauche normal.

Prescription. Huit ventouses scarifiées et vingt ventouses sèches; bichlorure, 2 milligrammes, dans une potion de 100 grammes ; solution gommeuse pour boisson.

Le 26. Même état général. La matité s'étend à toute la partie postérieure droite; le souffle tubaire et la bronchophonie sont intenses; plus de râle, dyspnée considérable, toux sans expectoration.

Prescription. Douze ventouses sèches et huit scarifiées, friction mercurielle avec 10 grammes d'onguent double; 5 milligrammes de bichlorure en potion; solution gommeuse; diète.

Le 27. Peu de changement dans l'état général. Abattement plus grand, pouls à 110, un peu irrégulier et petit. Point de changement dans l'état local.

Prescription. Ventouses sèches et scarifiées; bichlorure, 1 centigramme; 12 grammes d'onguent double, en deux frictions.

Les 28 et 29. Moins de fièvre; chaleur à la peau diminuée; légère moiteur; pouls à 100, régulier, plus développé. Sommeil pendant la nuit.

Moins de dyspnée; la toux amène quelques crachats visqueux couleur sucre d'orge.

Mêmes signes physiques : matité, souffle, bronchophonie sans râle. — *Même médication.*

Le 30. Odeur mercurielle; gencives un peu douloureuses et tuméfiées. Sécrétion salivaire augmentée.

Plus de fièvre. Matité persistante, avec souffle mêlé de râles sous-crépitants. Point d'expectoration, peu de toux.

Traitement mercuriel suspendu. Looch et solution gommeuse.

Du 31 au 4 janvier, stomatite mercurielle de faible intensité et n'exigeant qu'un traitement local (sulfate de cuivre appliqué trois fois par jour; gargarisme). Plus de fièvre. Diminution progressive de la matité et du souffle; râles sous-crépitants, mais point d'expectoration critique.

La résolution continue sans nouvel accident; elle est terminée le 6 janvier.

Le 13, le malade sort guéri.

Cette observation se rapporte évidemment à une pneumonie hyperplastique. En effet, en trois jours, la partie postérieure du lobe supérieur droit s'hépatise, et le lendemain de l'entrée du malade, l'exsudat commençant au lobe infé-

rieur, constaté par quelque râle et la submatité, se solidifie également. Pendant toute la durée de l'affection, il n'y a eu que peu ou point d'expectoration.

L'influence thérapeutique de la médication hydrargyreuse paraît difficilement contestable quand on remarque la coïncidence frappante entre les signes qui annoncent la résolution commençante et ceux qui, se manifestant du côté de la bouche, révèlent l'action simultanée du mercure sur l'organisme.

L'hydrargyrose une fois produite, la résolution marche sans entraves, et la résorption seule fait disparaître peu à peu les produits de la phlogose.

La maladie a duré en tout trois semaines. La période d'augment va du 22 au 30; elle a duré huit jours. La résolution a duré sept jours, du 30 décembre au 6 janvier. La convalescence a été courte, malgré la gravité de l'affection.

Le traitement de cette pneumonie n'est peut-être pas à l'abri de toute critique. En effet, au moment de l'entrée du malade, le troisième jour de la pneumonie, quoique toute la partie postérieure du lobe supérieur fût déjà hépatisée, une seconde saignée eût pu être pratiquée. L'intensité de la fièvre, les râles crépitants et la submatité au-dessous de l'angle de l'omoplate annonçaient l'extension de la maladie au lobe inférieur, et de fait, dès le lendemain, une portion de ce lobe était hépatisée à son tour. Peut-être la saignée eût-elle enrayé l'hyperémie et l'exsudation. Ce qui nous a arrêté, c'est la petitesse et le peu de résistance du pouls.

D'un autre côté, la médication hydrargyreuse a peut-être été poussée au delà des limites rigoureusement nécessaires à l'influence thérapeutique. Dès le 28, en effet, le pouls tombé de 110 à 100 pulsations, la moiteur de la peau, le sommeil, annoncent, par la diminution de l'état fébrile, le commence-

ment de la phase d'évolution régressive. La suspension de l'emploi du mercure, faite en ce moment, n'eût probablement pas empêché la résolution, qui s'est manifestée quelques jours plus tard par des signes physiques évidents ; et la stomatite eût peut-être été évitée.

La diminution de la température cutanée et de la fréquence du pouls, la chute de la fièvre, sont suffisants, en effet, pour marquer la transition de l'évolution ascendante à l'évolution rétrograde. Les signes locaux de la résolution commençante ne deviennent quelquefois évidents que beaucoup plus tard, et si l'on voulait toujours continuer la médication hydrargyreuse jusqu'à production de râles sous-crépitants de retour, on risquerait de produire trop souvent inutilement des accidents mercuriels que l'on peut éviter sans compromettre l'effet thérapeutique de la médication.

Observation II.

Auguste Sezeira, employé au bureau du génie militaire, âgé de 20 ans, constitution grêle, tempérament nerveux, passe une partie de la nuit du 26 décembre en débauche et s'endort au coin d'une borne par un temps très-froid. Dès le matin, frisson suivi de chaleur, douleur pongitive dans le côté droit, dyspnée, toux avec expectoration de crachats sanguinolents.

Une application de sangsues, faite en ville, soulage peu, et dès le lendemain il entre à la clinique.

Une saignée pratiquée par l'interne de garde provoque une syncope, sans avoir fourni plus de 200 grammes de sang.

Le 29, troisième jour de la maladie, l'examen clinique constate une pneumonie à la période d'augment; elle est caractérisée :

1° Par une fièvre d'intensité moyenne, 90 pulsations, pouls régulier, assez développé, résistant, peau chaude et sèche, soif.

2° Par les signes physiques d'une hépatisation commençante, matité à droite et en arrière, occupant toute la région sous-scapulaire

et s'étendant en haut jusqu'à la fosse sus-épineuse; souffle tubaire intense avec bronchophonie dans la région interscapulaire et aux environs de l'angle de l'omoplate; par les fortes inspirations, on entend quelques bulles de râle crépitant et sous-crépitant.

3° Douleur pongitive dans le côté malade, hyperesthésie de la peau, toux avec expectoration de quelques rares crachats très-visqueux et rouillés.

Prescription. Saignée, dix ventouses scarifiées et dix sèches, potion avec 20 centigrammes de tartre stibié.

Le 30, la saignée a de nouveau provoqué une syncope, sans avoir fourni plus de 50 grammes de sang. Le tartre stibié a été bien toléré. Néanmoins l'affection s'est aggravée. La fièvre est aussi intense. La matité s'est étendue à toute la partie postérieure droite. Le souffle tubaire et la bronchophonie se perçoivent à l'angle de l'omoplate. Quelques râles crépitants dans la fosse sus-épineuse et vers la région axillaire. Persistance de la douleur. Point de crachats.

Prescription. Dix sangsues ; potion stibiée à 30 centigrammes.

Le 31. Fièvre plus intense, accès de suffocation pendant la nuit, agitation, anxiété, par intervalles délire.

Respiration fréquente, anxieuse, toux amenant quelques crachats jus de pruneaux, douleur thoracique persistante.

Matité absolue de toute la partie postérieure gauche; souffle tubaire et bronchophonie, sans râles.

Prescription. Deux frictions avec 5 grammes d'onguent mercuriel double ; ventouses sèches et scarifiées; vésicatoire, le soir, sur le côté douloureux; looch avec sirop de morphine.

Du 1er au 3 janvier, la médication mercurielle (deux frictions de 5 grammes) est continuée sans amener dans l'état du malade de changement notable; mais l'affection reste stationnaire et ne s'aggrave plus.

Le 4. Moins de fièvre; avec le souffle quelques râles sous-crépitants de retour; plus d'agitation. Le mercure est suspendu.

Les jours suivants, l'amélioration continue, la fièvre cesse, et le 10 janvier, la résolution est complète.

Après douze jours de convalescence, le malade sort guéri.

Dans ce cas, la médication spoliative, indiquée lors de

l'entrée du malade, n'a pas pu être assez largement appliquée pour arrêter les progrès rapides d'une pneumonie en pleine évolution progressive. La saignée avait, à deux reprises, provoqué une syncope sans fournir une quantité suffisante de sang. La médication hyposthénisante, par le tartre stibié, n'a exercé aucune influence sensible, et l'affection menaçait de devenir mortelle, quand nous nous décidâmes à l'emploi du mercure. Il est infiniment probable que le danger eût pu être évité si, appréciant mieux la nature hyperplastique de cette pneumonie, on lui avait opposé dès le début la médication hydrargyreuse.

Les frictions mercurielles, sans amener de salivation, ont exercé une influence thérapeutique qui se révèle, après quatre jours de frictions, par la cessation de la fièvre et les signes locaux d'une résolution commençante.

Malgré la suspension du remède, la résolution commencée continue sous l'influence d'une médication expectante et se termine heureusement en six jours.

Observation III.

Michel Schott, âgé de 22 ans, tempérament lymphatique, constitution faible, est pris, le 5 février, de frisson inteuse, suivi de chaleur, d'un point de côté à gauche, de dyspnée, de toux sans expectoration.

Reçu à la clinique le 9, quatrième jour de la maladie, il présente l'état suivant :

1° Fièvre intense, caractérisée par la chaleur de la peau, un pouls vif, fréquent (90 pulsations), développé; soif.

2° Douleur pongitive dans la région sous-mammaire gauche, dyspnée (42 inspirations par minute), anxiété, toux avec expectoration de quelques rares crachats jus de pruneaux.

3° Matité absolue, s'étendant, en arrière et à gauche, depuis la partie inférieure du thorax jusqu'au-dessus de l'angle de l'omoplate.

Dans la région mate, souffle tubaire et bronchophonie, râle crépitant à bulles sèches et rares quand le malade tousse.

Prescription. Saignée de 350 grammes; ventouses scarifiées; bichlorure, 5 milligrammes en potion; deux frictions avec 5 grammes d'onguent mercuriel double.

Du 9 au 12. Malgré une seconde saignée et la continuation de la médication hydrargyreuse (bichlorure, 1 centigramme, et frictions), la pneumonie s'étend encore; la matité arrive jusque dans la fosse sus-épineuse; le souffle et la bronchophonie persistent, et quelques râles se manifestent du côté de l'aisselle. La fièvre continue, et le malade délire pendant la nuit.

Mais, dès le 13, la fièvre tombe, et le 14, la résolution commence. Dès lors, toute médication active est suspendue.

Le 19, la résolution est complète, et le malade entre en convalescence. Il sort le 5 mars.

Ce n'est qu'après quatre jours d'une médication antiphlogistique et mercurielle que l'affection s'est arrêtée dans son évolution progressive. Il faut en effet un certain temps, ordinairement trois à cinq jours, pour que le mercure modifie l'état inflammatoire, et l'on ne peut pas attendre dans ces cas une influence thérapeutique immédiate et instantanée.

Mais si l'on compare cette observation à la précédente, on verra que l'affection, quoique certainement aussi grave au moment de l'entrée du malade, et pour le moins aussi aiguë, n'a pas cependant atteint le même degré; elle a été plus rapidement arrêtée par une médication plus active et plus en rapport avec la nature de ce genre d'inflammation que le tartre stibié et les émissions sanguines locales qui avaient été employées seules dans les premiers jours du cas précédent.

Observation IV.

J. P. Gielfrich, âgé de 55 ans, journalier, constitution robuste, tempérament lymphatique, atteint depuis longtemps de surdité com-

plète, ne rend que très-imparfaitement compte de ses antécédents. On apprend néanmoins qu'il est gravement malade depuis quinze jours et qu'il est resté sans traitement.

A son entrée à la clinique, le 26 février, on constate l'état suivant:

1° Fièvre, caractérisée par un pouls fréquent (à 100), peu développé, sans résistance, irrégulier; peau chaude, sudorale; soif; un certain degré de stupeur.

2° Matité absolue à gauche, dans toute la partie antérieure du thorax; en arrière, la matité occupe la fosse sus-épineuse et sous-épineuse; au-dessous de l'angle de l'omoplate, sonoréité assez normale. Dans les régions mates antérieures, souffle tubaire et bronchophonie; quelques râles crépitants rares pendant la toux. En arrière, absence de souffle et de râles en haut; au-dessous de l'angle de l'omoplate, quelques râles fins.

3° Dyspnée considérable; toux avec expectoration de quelques rares crachats visqueux olivâtres.

Prescription. Vingt ventouses; bichlorure, 1 centigramme dans une potion; une friction avec 5 grammes d'onguent mercuriel double.

Le 29, après trois jours de traitement mercuriel, la fièvre cesse, la résolution commence, sans qu'il soit survenu de salivation. Les produits de l'hépatisation sont éliminés rapidement, en partie par une expectoration abondante de crachats jaunes, épais et visqueux, en partie par résorption.

La résolution est complète le 6 mars, et le 10, le malade sort guéri.

Cette observation se rapporte à une pneumonie abandonnée sans traitement et arrivée à une phase d'évolution très-avancée. A l'entrée du malade, le lobe supérieur gauche en entier était hépatisé, et l'affection, comme le prouve la persistance de la fièvre, n'était pas encore arrêtée. Néanmoins la saignée n'était plus à tenter. La faiblesse du pouls, l'hépatisation complète de tout un lobe du poumon, la durée de la maladie, devaient faire craindre un collapsus mortel sous l'influence d'une émission sanguine générale. On dut se borner aux ventouses et à l'emploi de la médication hydrargy-

reuse; elle a amené, comme dans les cas précédents, une résolution rapide et complète.

Je crois inutile de multiplier la relation des faits qui ont passé sous nos yeux, et qui tous se rapportent à des pneumonies plastiques rapidement modifiées et heureusement guéries par la médication antiphlogistique et hydrargyreuse.

Je dirai seulement que nous n'avons perdu aucun des 12 malades de cette catégorie. Chez l'un de ces malades, un délire furieux, survenu pendant le traitement mercuriel, a nécessité l'emploi simultané de fortes doses d'opium.

Deux pneumonies fibrineuses cependant se sont terminées par la mort; mais l'un de ces malades, entré à l'agonie, n'a plus pu être soumis à un traitement régulier, et le second avait été soumis à la médication stibiée. L'observation de ce dernier malade a été rapportée plus haut (voir obs. III); elle démontre l'insuffisance de l'émétique dans un cas qui, au moment de l'entrée du malade, ne paraissait pas plus grave que plusieurs de ceux qui ont guéri sous l'influence du traitement mercuriel.

Je ne fais point figurer parmi les pneumonies fibrineuses ordinaires les deux cas de pneumonie suppurée. Ils avaient été traités par le mercure; mais cette médication a été employée à une période où la fonte purulente était déjà établie. Dans de pareilles conditions, le mercure est évidemment tout aussi impuissant que tout autre remède.

Dans 26 cas de pneumonie simple, moins aiguë et moins plastique, nous avons employé la médication antiphlogistique combinée à la médication stibiée. Un seul de ces malades est mort; 25 ont guéri.

Deux malades atteints de pneumonie simple, entrés à l'agonie avec des hépatisations très-tendues, sont morts avant d'avoir été soumis à aucun traitement dans le service clinique.

Enfin, dans six cas de pneumonie caractérisée par des engouements hématoïdes plus ou moins étendus, nous avons employé le sucre de saturne et une médication spoliative très-modérée (ventouses scarifiées). Tous ces malades ont guéri.

Je n'en rapporterai comme exemple que l'observation suivante :

Observation V.

Antoine Kempf, âgé de 80 ans, d'une constitution jadis robuste et d'un tempérament sanguin, a toujours joui d'une bonne santé.

Le 2 mars, invasion d'une pneumonie caractérisée par une fièvre d'intensité moyenne, de la toux avec expectoration de crachats rouillés, de la dyspnée et une douleur pongitive dans la région axillaire gauche. Le malade est resté sans traitement jusqu'à son entrée à la clinique.

Le 7 mars, cinquième jour de la maladie, on constate une pneumonie caractérisée :

1° Par une fièvre d'intensité moyenne ; peau chaude et sèche; pouls à 90, régulier, assez résistant; réponses lentes, mais point d'état typhoïde; langue un peu sèche.

2° Submatité dans toute la moitié postérieure gauche de la poitrine; matité plus complète aux environs de l'angle de l'omoplate.

3° Dans toute la région mate, râles crépitants et sous-crépitants, à l'exception de l'angle de l'omoplate, où l'auscultation constate du souffle tubaire et de la bronchophonie mêlée de râles.

Prescription. Sucre de saturne, 20 centigrammes ; eau, 120 centigrammes; à prendre par cuillerée d'heure en heure; vingt ventouses scarifiées.

Le 8 mars, moins de râles, souffle moins prononcé, peu de fièvre.

Prescription. Sucre de saturne, 20 centigrammes; douze ventouses sèches et douze scarifiées.

Le 9 mars, la fièvre a cessé; les râles persistent; plus de souffle. — Même prescription.

Du 10 au 12 mars, les râles persistent, mais deviennent de plus en plus gros. — Même prescription.

Le 14, la résolution est complète, et le 22 mars, le malade sort guéri.

Cette observation nous montre une pneumonie assez étendue, dans laquelle l'exsudat, quoique très-abondant, reste constamment liquide et ne constitue qu'un engouement sanguin qui disparaît assez rapidement sous l'influence de la médication saturnine. Pour quiconque sait invoquer et établir un jugement, il est évident que cette affection diffère notablement des pneumonies plastiques dont nous avons rapporté de nombreux exemples, et que, différente dans sa forme et dans ses conditions étiologiques, la maladie réclamait aussi une médication différente.

L'apparition de typhus nosocomial et le grand nombre de fièvres typhoïdes et de pneumonies observées pendant le semestre m'ont fourni l'occasion d'établir quelques points de doctrine concernant l'histoire générale des fièvres graves et de l'inflammation du poumon; mais ce serait dépasser de beaucoup les limites d'un compte rendu semestriel que de discuter, à propos de chaque maladie, les questions scientifiques qu'elle soulève. Je me contenterai donc, dans cette troisième partie de mon travail, de choisir, parmi les faits qui ont passé sous nos yeux, ceux qui offrent un intérêt scientifique ou pratique plus spécial, et je terminerai par un tableau général des cas de maladie observés et traités à la clinique.

Indépendamment des pneumonies, si fréquentes pendant la saison hivernale rigoureuse de 1854-1855, nous avons observé un grand nombre d'autres affections des organes de la respiration. Nous comptons, en effet, vingt cas de bronchite aiguë ou chronique, avec ou sans emphysème; vingt-deux phthisies tuberculeuses, arrivées à différents degrés d'évolution. Aucun

des malades atteints de bronchite n'a succombé; mais, sur vingt-deux tuberculeux, huit sont morts, dont un de perforation du poumon avec pneumothorax consécutif.

Les pleurites ont été relativement rares; six cas seulement ont été observés, dont deux morts: un vieillard de 70 ans, affecté de pleurésie suppurée, et un enfant de 12 ans, qui, atteint d'un épanchement énorme du côté gauche, a été traité sans succès par la thoracentèse répétée, suivie d'injections iodées.

Maladies du cœur.

Les maladies de l'appareil circulatoire se résument en sept cas d'affections organiques du cœur; trois de ces malades sont morts. Parmi ces cas, il en est un qui me paraît mériter une mention spéciale, en raison d'un ramollissement cérébral ultime avec lequel l'affection cardiaque n'est peut-être pas sans rapport étiologique.

Le fait du ramollissement du cerveau consécutif à des lésions de la circulation est connu depuis longtemps; Carswell a démontré l'influence étiologique de l'occlusion athéromateuse des artères cérébrales, et M. Rostan avait déjà signalé la coïncidence fréquente de la dégénérescence des artères avec le ramollissement cérébral. Je possède moi-même un certain nombre d'observations qui ne laissent aucun doute sur la réalité et la fréquence de ce rapport étiologique.

Il existe néanmoins un grand nombre d'observations de ramollissement jaune ou blanc, sans dégénérescence crétacée des artères cérébrales. On a invoqué, pour l'interprétation de ces faits, une lésion de nutrition ; mais une lésion de nutrition ne se comprend que difficilement comme *affection idiopathique*, quand il s'agit de ramollissements très-exactement

circonscrits, qui diffèrent par toutes les autres conditions des ramollissements inflammatoires. Virchow a, le premier, signalé une autre cause de ramollissement cérébral fort remarquable : c'est l'*obturation* de l'artère carotide interne ou de l'artère sylvienne par des corps solides, détachés du cœur, entraînés par le torrent circulatoire et arrêtés, en raison de leur volume, dans le tronc ou dans les branches de l'artère cérébrale. Senhouse-Kirkes, Rühle et Sibley ont observé, depuis, des cas de ce genre. Or, pour trouver la cause de ces ramollissements, il ne suffit pas d'un coup d'œil jeté sur les artères de la base, comme cela se pratique d'ordinaire dans les autopsies ; il faut une dissection attentive de toutes les divisions artérielles ; car la lésion vasculaire est très-circonscrite, et, dans les branches secondaires, elle peut facilement échapper à l'investigation. Un certain nombre de ramollissements aigus apoplectiformes, autrefois considérés comme des lésions de nutrition idiopathiques, doivent, sans aucun doute, être rapportés à cette cause. Mais, en supposant même qu'aucun corps obturant ne se trouve dans les branches artérielles accessibles à l'inspection simple, on peut se demander si des fragments infiniment petits, détachés d'incrustations valvulaires du cœur, ne pourraient pas, dans certains cas, produire des lésions cérébrales par obturation, non plus des branches de l'artère sylvienne ou du tronc de la carotide interne, mais des ramuscules capillaires.

Le fait suivant pourrait faire présumer une étiologie de ce genre. Je le rapporte comme un *point d'interrogation* qui fait appel à des recherches ultérieures.

OBSERVATION.

Hypertrophie du cœur avec rétrécissement de l'orifice, et insuffisance des valvules aortiques. Hydropisie et accidents cardiaques graves. Sous l'influence d'un traitement approprié, disparition de l'hydropisie, amendement notable des lésions fonctionnelles. Tout à coup accidents cérébraux et mort subite; à l'autopsie, ramollissement cérébral très-circonscrit dans le corps strié et le lobule de l'insula. Incrustation crémacée flottante et ramollie *à la base d'une des valvules aortiques; pas de lésions apparentes dans les branches de l'artère sylvienne. Les vaisseaux capillaires n'ont pas été examinés au microscope.*

Marguerite Schwaller, âgée de 60 ans, d'une constitution primitive bonne, d'un tempérament bilieux, entre à la clinique médicale de la Faculté le 29 novembre 1854.

Cette femme avait dépassé depuis dix ans l'âge critique et n'avait jamais été malade. Depuis un an, elle éprouvait des palpitations et de la dyspnée, se manifestant plus spécialement pendant la marche ou le travail. Depuis huit semaines, gonflement des extrémités inférieures, diminution de la sécrétion urinaire; dyspnée plus forte, palpitations avec anxiété. Réveil en sursaut pendant la nuit, souvent insomnie; décubitus dorsal de plus en plus difficile.

A l'entrée de la malade, le 26 novembre, on constate l'état suivant :

La malade est assise dans son lit, sa physionomie exprime l'anxiété; dyspnée; 35 inspirations par minute, respiration laborieuse. Pouls à 100, petit, mais assez régulier.

Battements du cœur réguliers.

Choc du cœur étendu, mais d'intensité moyenne; pas de frémissement cataire. Pointe du cœur plus bas et plus à gauche qu'à l'état normal. Matité perpendiculaire du cœur, à gauche du sternum, de 14 centimètres. La matité transversale ne peut être délimitée, en raison d'un épanchement pleural du côté droit. *Double bruit de souffle* cardiaque plus rude au premier temps.

A droite, matité en avant jusqu'à la troisième côte; en arrière, la matité s'étend de bas en haut jusqu'à trois travers de doigt au-dessus de l'angle de l'omoplate.

A l'angle de l'omoplate, souffle tubaire, retentissement vocal sans râle (épanchement). Côté gauche normal; infiltration considérable des extrémités inférieures.

Urines rares, colorées en brun, non albumineuses.

Prescription. Saignée de 200 grammes; potion avec teinture de scille 50 centigrammes, teinture de digitale 15 gouttes, infusion diurétique 120 grammes. Infusion diurétique 1 litre avec nitrate de potasse 5 grammes, pour boisson.

Ce traitement, continué les jours suivants sans autre changement qu'une augmentation progressive des doses de digitale et de scille, et l'emploi de ventouses répétées, substitué à la saignée, amène en peu de temps un changement notable dans l'état de la malade.

Les accidents fonctionnels disparaissent, la diurèse s'établit, et l'épanchement pleurétique ainsi que l'infiltration diminuent progressivement.

Le 8 décembre, après dix jours de traitement, la malade se trouvait dans un état très-satisfaisant, elle urinait beaucoup (3 litres dans les vingt-quatre heures), n'accusait plus ni palpitation ni dyspnée, lorsque, sans cause appréciable, se manifestent des douleurs névralgiques, s'irradiant dans la jambe et le bras gauche vers l'occiput et la nuque, sans céphalalgie, sans vertige, sans autre lésion fonctionnelle cérébrale. Ces douleurs paraissent néanmoins avoir une origine centrale; on prescrit un vésicatoire à la nuque et des fomentations fraîches sur la tête.

Le lendemain, 9 décembre, les douleurs avaient disparu; aucun autre accident cérébral ne s'était manifesté, lorsque tout à coup la malade succombe; peu de temps avant, elle avait encore causé avec sa voisine.

Autopsie vingt-six heures après la mort.

Rien d'anormal ni au crâne ni à la dure-mère.

Légère infiltration séreuse sous-arachnoïdienne. Substance cérébrale offrant une légère sablure égale, des deux côtés. Les ventricules ne contiennent qu'une petite quantité de sérosité. La surface externe des corps striés et des couches optiques est saine.

En faisant une section d'avant en arrière, passant par le milieu et dans la direction longitudinale du corps strié droit, on tombe dans un foyer de tissu cérébral altéré. Ce foyer est situé immédiatement der-

rière la substance grise du corps strié ; la partie postérieure de cette substance grise, dans l'étendue de quelques millimètres, est même comprise dans l'altération. De là le foyer s'étend de haut en bas, et de dedans en dehors dans la portion de la substance blanche correspondante au lobule de l'insula, et arrive en bas, jusqu'aux anfractuosités des circonvolutions cérébrales : son volume total est celui d'une grosse noisette. Le tissu cérébral altéré offre une teinte un peu plus jaune, terne et rougeâtre en avant, dans la partie correspondante à la substance grise ; sa consistance est notablement diminuée, pulpeuse. Le foyer de ramollissement est nettement circonscrit et la substance voisine est sans traces d'altération.

Les vaisseaux cérébraux, et notamment l'artère sylvienne, disséqués et examinés jusque dans leurs ramifications, n'offrent aucune altération, de sorte que, dans le cerveau lui-même, il n'existe aucune cause apparente de lésion de la circulation cérébrale.

Cœur. Le cœur a subi un changement de position qui consiste : 1° en un mouvement de rotation de droite à gauche, de sorte que le ventricule et l'oreillette gauches occupent la face postérieure ; 2° en un mouvement de bascule, qui donne au cœur une position plus horizontale, de sorte que le bord droit est devenu inférieur et le bord gauche supérieur, la base à droite, la pointe à gauche, arrivant entre le septième et le huitième espace intercostal. La partie du cœur à découvert mesure 10 centimètres. Hypertrophie et dilatation du ventricule gauche ; il mesure 15 centimètres ; l'épaisseur de la paroi ventriculaire est de 28 millimètres, et à la pointe de 1 centimètre. La hauteur interne du ventricule est de 85 millimètres, sa circonférence de 11 centimètres au niveau de l'orifice mitral.

A l'orifice aortique, deux des valvules sigmoïdes présentent à leur base un épaississement crétacé qui rétrécit l'orifice ; les valvules elles-mêmes sont épaissies et légèrement insuffisantes. A l'une des valvules altérées, l'incrustation calcaire est *ramollie et flottante ; elle fait une saillie de 2 millimètres dans la cavité de l'orifice. Il est facile d'en détacher des fragments pulvérulents* avec l'ongle. Sa surface est rugueuse, grenue. *Elle paraît avoir éprouvé des pertes de substance.*

L'orifice mitral est sain.

Le cœur droit n'est pas dilaté ; le ventricule est comme perdu dans l'épaississement du cœur gauche.

L'artère aorte offre quelques plaques athéromateuses jaunes non ramollies, quelques plaques jaunes à l'orifice de l'artère carotide gauche.

Reste d'épanchement séreux dans la plèvre droite (1/2 litre). Les poumons et les autres organes sont sains, à l'exception de la rate, qui présente deux petits infarctus cunéiformes, jaunes, durs et déjà anciens.

La disposition de la concrétion crétacée de la valvule aortique était de telle nature, que des parcelles de matière ramollie ont dû nécessairement être entraînées par le courant sanguin; sa surface était rugueuse, grenue, et semblait avoir été entamée. Que deviennent des corpuscules de ce genre, mêlés avec le sang artériel? Evidemment ils ne peuvent pas traverser les vaisseaux capillaires; mais, s'ils s'y arrêtent, ils les obturent. Or, d'un côté, nous voyons l'obturation *palpable* des branches artérielles produire précisément des lésions tout à fait semblables à celles que nous avons constatées chez notre malade. L'obturation des artères sylviennes est aujourd'hui une cause reconnue de ramollissement cérébral. D'un autre côté, les expériences faites avec des corps obturants injectés dans les veines (de la poudre d'or, du mercure) produisent dans le poumon des infarctus, des lésions circonscrites très-remarquables. Certes il est permis de poser très-sérieusement la question de savoir si le ramollissement cérébral circonscrit et les infarctus spléniques ne sont pas ici des lésions secondaires produites par des corpuscules obturateurs détachés de la valvule sigmoïde. La solution définitive de cette question est subordonnée à des recherches microscopiques que nous n'avons pas eu le temps d'entreprendre. Il appartient à des observations ultérieures plus complètes de fournir

la preuve expérimentale d'un rapport de causalité qui me paraît infiniment probable.

Altérations du sang.

Deux dyscrasies que nous n'observons que rarement dans notre service nosocomial, le scorbut et la cachexie séreuse idiopathique, sont représentées, exceptionnellement cette année, par un certain nombre de malades.

A côté du typhus et sous l'influence des mêmes causes d'insalubrité, le scorbut s'était développé dans les prisons de Strasbourg. Sept de ces malades, détenus libérés ou colons d'Ostwald, ont été reçus et traités à la clinique. Tous ces malades ont guéri sous l'influence d'un traitement approprié. Ce traitement a consisté : 1° dans l'emploi d'une alimentation mixte composée de pain, de légumes frais, salade, raifort et viande rôtie ; 2° de limonade citrique pour boisson, et vin aux repas ; 3° usage interne de teinture de cochléaria et de décoction de quinquina ; 4° pendant la convalescence, fer réduit à la dose de 20 à 30 centigrammes. L'amélioration a été généralement rapide, et la cure n'a guère été entravée que par des diarrhées intercurrentes, qu'il a fallu combattre à l'aide de l'opium ou des astringents. Nous n'avons pas observé d'hémorrhagie interne grave.

L'observation suivante représente le type de la physionomie symptomatique des cas observés.

Observation.

Alphonse Toussaint, âgé de 17 ans, d'une constitution primitive bonne, d'un tempérament mixte, était détenu à la prison de Strasbourg. Sous l'influence du régime carcéraire, il fut atteint, il y a trois mois, de faiblesse dans les membres avec douleurs dans les

hanches, les genoux et les articulations des pieds. Ces symptômes s'aggravèrent de plus en plus; au bout de quelques semaines, il ne pouvait plus marcher seul. Ses gencives se tuméfièrent; il eut de l'œdème aux extrémités inférieures; le moindre coup, le moindre choc déterminaient des ecchymoses ou des suffusions sanguines qui ne disparaissaient plus.

Traité sans succès à l'infirmerie de la prison, il entre, à sa libération, le 25 janvier, à la clinique, dans l'état suivant: Décubitus dorsal, mouvements dans le lit très-douloureux et pénibles, faiblesse extrême, teint pâle, face bouffie. Dents sales, gencives boursouflées, livides, douloureuses, saignantes; haleine fétide; taches ecchymotiques livides sur les membres. Rien dans la poitrine; fonctions digestives intactes. Le malade ne peut pas s'asseoir seul dans son lit; il peut à peine soulever ses jambes. A différentes reprises, il a eu des urines sanguinolentes; elles le sont encore en ce moment.

Prescription. Décoction de quinquina, 120 grammes; teinture de cochléaria, 3; sirop d'écorce d'orange, 30. Limonade citrique pour boisson. Lotions aromatiques. Régime mixte composé de légumes frais, de pain et de viande rôtie.

Sous l'influence de ce traitement, l'amélioration est rapide.

Le 5 février, les taches ecchymotiques étaient devenues très-pâles, les gencives étaient moins saignantes, moins boursouflées, les forces moins abattues.

Le 20, il n'existait plus qu'une grande faiblesse et des douleurs dans les membres.

Au mois de mars, le malade était franchement convalescent.

Guérison complète, le 1er avril.

La *cachexie séreuse*, caractérisée par la pâleur anémique de la peau, la bouffissure de la face, l'anasarque, et quelquefois par des épanchements internes, *sans albuminurie*, sans affection du cœur, sans fièvre intermittente antécédente, s'est développée sous l'influence des mêmes conditions étiologiques que le scorbut. Sur six malades atteints, cinq venaient de la prison; le sixième avait été en proie à une misère profonde. Cette affection, analogue au scorbut quant à ses causes, en diffère

néanmoins par les symptômes. La tendance hémorrhagique, les douleurs articulaires, le boursouflement des gencives, n'existaient pas chez ces malades. Il est infiniment probable que l'altération du sang, produite sous l'influence des mêmes conditions défavorables, n'était cependant pas identique. L'hydroémie et la dyscrasie scorbutique offrent sans doute des différences qu'il eût été intéressant de déterminer par l'analyse du sang. Mais aucun de nos malades ne se trouvait dans des conditions qui eussent autorisé une saignée. Ce genre de recherches n'a donc pas été fait.

Un régime alimentaire reconstitutif, l'emploi des toniques et du fer, unis aux diurétiques dans certains cas d'épanchement interne plus considérable, ont amené la guérison de tous ces malades dans l'espace de quelques semaines.

La *chlorose* est représentée par cinq cas, tous traités et rapidement guéris par le *fer réduit*, administré à la dose de 10 à 30 centigrammes, avec les aliments.

Maladies du cerveau.

Méningite. L'extrême gravité de la méningite confirmée et l'insuffisance de la médication antiphlogistique ordinaire dans le traitement de cette affection m'ont conduit à tenter, dans quatre cas, l'emploi des affusions froides répétées. Deux de ces malades ont guéri, deux sont morts. Dans la *Gazette médicale de Strasbourg* (23 février 1855), M. Belin, notre interne, a publié trois de ces observations. Je n'y reviendrai donc pas ici avec détail. Les deux malades guéris avaient offert des symptômes d'une extrême gravité, et leur état paraissait désespéré, quand les affusions froides furent employées. Des deux malades qui ont succombé malgré les affusions, l'une était une jeune fille affectée de méningite tuber-

culeuse; l'autre, un homme d'une trentaine d'années, était entré à la clinique avec une méningite suppurée et trop avancée pour pouvoir être enrayée par une médication quelconque [1].

Je ne m'arrêterai pas à quelques cas d'hémorrhagie et de congestion cérébrale, qui n'offrent aucun intérêt particulier; mais je crois devoir mentionner d'une manière plus spéciale un cas d'accidents cérébraux fort graves, suite d'*ostéosclérose du crâne*. Cette affection peu connue mérite de fixer l'attention des anatomo-pathologistes et des cliniciens.

Depuis longtemps les anatomistes ont observé des crânes remarquables par l'épaisseur et la consistance exagérées des os. Lobstein appelle ostéosclérose ce genre de lésion; il en donne une description anatomique très-exacte. Dans son *Traité d'anatomie pathologique*, t. II, p. 104, il a de plus réuni plusieurs observations curieuses d'ostéosclérose de la tête empruntées à différents auteurs. Il rappelle les détails que Sandifort donne sur un crâne extrêmement épais, dur et compact, qui se trouve dans le cabinet de Leyde; il cite Riblet, qui, dans sa dissertation sur les exostoses (année 1823), rapporte l'observation d'une tête d'homme adulte pesant 8 livres et quart (poids naturel : 1 livre et quart à 2 livres), tête remarquable non-seulement par l'épaisseur des os du crâne, mais encore par celle des os de la face et surtout du maxillaire inférieur. Enfin, il mentionne Jadelot, qui a trouvé à Reims, à 15 pieds sous terre, une tête qui pesait 8 livres, avec des os crâniens d'une épaisseur variant de 1 pouce et demi à 9 lignes.

[1] Depuis la publication de la note de M. Belin, nous avons observé encore deux cas très-remarquables de guérison à l'aide des affusions froides. Ces cas ont été publiés dans la thèse inaugurale de M. Levy, intitulée : *Des affusions froides dans la méningite*, 1856.

Mais l'observation la plus curieuse est celle que Lobstein a empruntée à Ilg[1]. Elle se rapporte à la tête d'une fille morte à 27 ans. « Le poids de cette tête, non compris celui de la mâchoire inférieure, était de 120 onces, et excédait par conséquent sept fois le poids ordinaire de cette partie du squelette. Son diamètre antéro-postérieur était de 7 pouces et demi ; le transversal de 10 pouces ; la surface externe de la calotte osseuse, inégale et raboteuse, était semblable à l'écorce de certains arbres et percée çà et là d'orifices pour le passage des vaisseaux. Les sutures étaient effacées. L'épaisseur de ce crâne variait de 9 lignes à 2 pouces. La portion orbitaire des os frontaux, qui dans l'état normal est mince et presque transparente, avait 9 lignes d'épaisseur. Le corps du sphénoïde était le seul os qui fût exempt d'un épaississement aussi considérable.

« Cette augmentation de volume s'était faite aux dépens de la cavité interne de la tête, dont le long diamètre avait 5 pouces 2 lignes, le transversal 4 pouces 8 lignes ; les sillons qui logent l'artère méningée moyenne étaient plus profonds et plus nombreux. Tous les orifices qui livrent passage aux vaisseaux et aux nerfs étaient considérablement rétrécis ; le grand trou occipital était réduit de moitié ; les trous sphéno-épineux avaient seuls conservé leur calibre.

« La personne à laquelle avait appartenu cette tête avait joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de 10 ans, et était remarquable par sa beauté. A cette époque, elle fut attaquée, sans cause connue, de goutte sereine, à laquelle succédèrent des accès d'épilepsie, de céphalée et de délire. De temps à autre il survenait un érysipèle de la tête. A l'âge de 16 ans cette per-

[1] *Einige anatomische Beobachtungen enthaltend einen Bericht der zeitherigen Lehre*, von Schnecke, *nebst einer anatomischen Beschreibung eines durch ausserordentlichen Knochenwuchses sehr merkwürdigen Schädels.* Prag 1822.

sonne devint sourde; l'année suivante elle ne pouvait plus avaler d'aliments solides. Alors aussi, on remarqua une torsion latérale de la colonne vertébrale et des fémurs. La mort eut lieu subitement, à la suite d'un érysipèle répercuté. »

Breschet a communiqué à l'Académie de médecine, séance du 28 janvier 1834, l'observation d'un cas d'ostéosclérose ou d'hyperostose du crâne observé chez un enfant de 18 mois. Depuis sa naissance cet enfant était affecté de convulsions à courts intervalles. Quelque temps avant sa mort, ces convulsions devinrent continues, énergiques; l'enfant succomba à 18 mois dans un véritable état tétanique.

A l'autopsie on présumait qu'il y aurait quelque compression exercée sur le cerveau; *il n'en était rien*, dit M. Breschet, mais tous les os du crâne, *excepté ceux de la base*, avaient acquis une épaisseur telle, qu'en quelques endroits elle n'avait pas moins de 1 pouce. La fontanelle antérieure n'était pas encore effacée. « J'ai vu, dit encore M. Breschet, quelques cas de ce genre chez des vieillards et même chez des adultes, mais c'est le premier cas que je sache avoir rencontré chez un aussi jeune enfant. »

Dans le musée de la Faculté de Strasbourg se trouvent deux têtes affectées d'ostéosclérose. Dans l'une, qui a appartenu à un adulte, tous les os de la voûte crânienne sont hypertrophiés, durs, éburnés, et offrent une épaisseur de près de 1 centimètre. L'épaississement est moins notable à la base, et les orifices de cette région ne sont pas rétrécis. Il n'existe pas de note au sujet de cette tête dans les archives du Musée.

M. Nélaton, dans ses *Éléments de pathologie chirurgicale*, a consacré un chapitre à l'hyperostose du crâne; il ne cite pas d'observation détaillée, mais il dit avoir trouvé chez une idiote, morte à la Salpêtrière, un crâne offrant des os de 4 centimètres d'épaisseur. Il rappelle de plus que P. Bérard avait

en sa possession un fragment de crâne dont les deux pariétaux mesuraient également 4 centimètres. Cette pièce est maintenant dans le musée Dupuytren, sous le n° 379. Une autre tête avec épaississement considérable des os du crâne paraît provenir d'un sujet syphilitique. Du reste, M. Nélaton se borne à une description anatomique de l'hyperostose crânienne et passe absolument sous silence les symptômes observés pendant la vie; il termine par ces mots, qu'il applique à l'hyperostose crânienne comme à celle des os longs :

« On ne connaît aucun traitement rationnel à opposer à cette affection, qui constitue plutôt une difformité qu'une maladie. »

Ces citations prouvent que l'hyperostose crânienne n'a jusqu'à présent guère fixé l'attention que sous le point de vue anatomique ; c'est en passant que l'on signale des troubles fonctionnels observés chez quelques sujets affectés d'épaississement des os du crâne. Breschet dit même positivement qu'il avait présumé, en raison des symptômes, une cause de compression et qu'*il n'en était rien*. Lobstein ne fait suivre l'observation si intéressante d'Ilg d'aucune réflexion sur le rapport qui peut exister entre les lésions des os et le trouble des fonctions cérébrales. M. Nélaton dit simplement que le cadavre dont le crâne a présenté une si remarquable épaisseur appartenait à une idiote de la Salpêtrière. Au point de vue pathologique, il me semble légitime cependant de se demander s'il n'existe pas un rapport de causalité entre l'épaississement hypertrophique de l'enveloppe crânienne et certaines lésions des fonctions cérébrales. Si l'on analyse l'observation d'Ilg rapportée par Lobstein, ce rapport de causalité paraît incontestable. En rapprochant ce trouble lent et successif des fonctions cérébrales, l'amaurose, les accès épileptiformes, la céphalée, le délire, la surdité, etc., du rétrécissement notable de la cavité crânienne et du diamètre des orifices, il est im-

possible de ne pas subordonner la lésion des fonctions à la *compression* des organes, *trop manifeste, dans ce cas,* pour ne pas frapper par son évidence.

Il m'est difficile d'admettre dans l'observation de Breschet une simple coïncidence entre les accès convulsifs de plus en plus intenses et l'hyperostose crânienne. Cette cause de compression, que Breschet soupçonnait d'après les symptômes et qu'il ne trouve pas à l'autopsie, ne résiderait-elle pas dans l'épaississement même des os crâniens, dans le rétrécissement de la cavité de la boîte osseuse, dans son inextensibilité chez un tout jeune sujet, dont le cerveau augmente nécessairement de volume avec la croissance ?

Chez l'idiote de la Salpétrière, l'idiotisme était-il indépendant de la lésion crânienne ?

Un fait très-remarquable que je viens d'observer à ma clinique vient à l'appui de ces réflexions; il pourra servir à faire présumer le rôle que peut jouer l'épaississement des os du crâne dans la production de certains troubles fonctionnels, trop souvent considérés comme des névroses pures. Je sais qu'un rapport de causalité ne peut être empiriquement prouvé que par une coïncidence ou une succession très-fréquente entre deux faits, et qu'il faut pour cela des observations très-nombreuses et des statistiques à chiffres imposants. Mais il est de bonne philosophie d'être moins exigeant quand il s'agit d'une observation même isolée qui, convenablement analysée et rapprochée d'autres faits analogues, permet d'établir un rapport de causalité rationnel. Les faits de ce genre ont par eux-mêmes une incontestable valeur. C'est à ce titre que je crois devoir publier l'observation suivante, qui, selon moi, prouve que l'ostéosclérose du crâne peut produire des accès convulsifs épileptiformes, la démence, la perte de la parole et la mort.

Observation.

Céphalée, grande irritabilité, accès convulsifs, épileptiformes, imbécillité, démence, perte de la parole, affaiblissement musculaire général, mort dans un accès convulsif ultime. Ostéosclérose générale du crâne *avec congestion de toutes les veines cérébrales, hyperémie considérable de la pulpe cérébrale, rétrécissement notable du trou déchiré postérieur gauche, rétrécissement douteux des autres orifices de la base du crâne.*

Xavier Eckenfelder, âgé de 40 ans, d'une constitution robuste, d'un tempérament bilioso-sanguin, a fait comme soldat de marine un séjour de quinze années au Sénégal et aux Antilles. Revenu assez bien portant à Strasbourg, sa ville natale, il s'est marié et a repris son état de menuisier.

Depuis plusieurs années, cet homme, autrefois robuste, a vu sa constitution s'affaiblir. Incessamment en proie à des douleurs de tête intenses, il était devenu d'une extrême irritabilité; des contrariétés minimes avaient souvent provoqué des colères furieuses.

Il y a quatre mois, à la suite d'un de ces accès de colère, perte de connaissance momentanée sans accès convulsif. Depuis ce moment, céphalée plus intense et continue, de temps à autre accès convulsifs légers, avec ou sans perte de connaissance, affaiblissement notable de l'intelligence, faiblesse des membres.

Entré une première fois à l'hôpital dans le courant de l'automne, E... fut traité par des ventouses à la nuque, des applications froides à la tête et des bains de pieds. A la suite de ce traitement, son état s'était un peu amélioré; il crut pouvoir sortir pour reprendre ses occupations. Mais bientôt les accidents cérébraux reparurent avec la même intensité.

Il y a un mois, sans cause connue, attaque convulsive avec perte absolue de connaissance, raideur des membres et du tronc. Cette attaque dura une demi-heure et fut suivie d'un état d'hébétude qui bientôt dégénéra en imbécillité; le malade ne répondait plus aux questions, ne trouvait plus les mots, prononçait des paroles incohérentes et se livrait à des actes automatiques non motivés; sa démarche devint chancelante, la progression difficile.

Entré à l'hôpital le 7 novembre 1854, on constate l'état suivant :

aucune lésion des fonctions de nutrition, embonpoint conservé, point de fièvre ; le malade est éveillé, sa physionomie est normale et n'exprime qu'un peu d'hébétude. Il comprend les questions et exécute lentement les mouvements commandés. Pas de lésions notables ni de la motilité ni de la sensibilité, si ce n'est une certaine faiblesse et une démarche chancelante ; pas de réponses aux questions. Plus vivement sollicité, le malade répond par le même mot, son nom propre, répété un grand nombre de fois. Urines involontaires pendant la nuit.

Sous l'influence de plusieurs applications de sangsues aux tempes, de fomentations froides à la tète, d'affusions en arrosoir, de purgatifs répétés, de vésicatoires volants et d'une infusion d'arnica, l'état du malade s'améliore un peu. L'imbécillité paraît moindre, le malade répond de nouveau, quoique difficilement, aux questions les plus simples, et la marche devient moins difficile.

Le 25 décembre, dans la nuit, deux fortes attaques convulsives de dix minutes chacune. Le matin, à la visite, perte incomplète de connaissance, pas de réponses aux questions, mouvements convulsifs des muscles de la face, mouvements convulsifs de flexion et d'extension alternative de l'avant-bras droit, se maintenant plus longtemps cependant à l'état de flexion, et y revenant de suite dès qu'il est étendu ; faiblesse générale, urines et selles involontaires, pupilles normales.

Sous l'influence d'une application de sangsues aux tempes, d'applications froides à la tète et d'un purgatif, l'état du malade s'améliore de nouveau, mais l'intelligence reste définitivement abolie, et les mouvements sont incertains et tremblotants, surtout ceux de l'extrémité supérieure droite.

Le 27, nouvelle attaque convulsive *tétaniforme*, cris inarticulés ; après l'attaque, coma profond, interrompu de temps à autre par des secousses convulsives, respiration stertoreuse ; mort.

Autopsie trente-six heures après la mort. En enlevant le crâne, on constate un remarquable épaississement de tous les os de la voûte. Les sutures sont effacées, à peine apparentes. Entre les deux lames il n'existe plus de diploé. Le tissu osseux est plus compact, plus dur, éburné. Le frontal à une épaisseur de près de 1 centimètre ; dans les régions les plus minces du temporal, l'os a une épaisseur de plus de 5 millimètres. La face interne de la voûte crânienne offre des sillons vasculaires artériels très-profonds, mais, du reste, sa surface est

très-unie. La surface externe du crâne est parfaitement lisse, et le périoste n'offre rien d'anormal.

L'anatomie pathologique du crâne ayant été complétée plus tard par l'examen et la préparation sèche de la base, j'indiquerai immédiatement les lésions qui s'y rapportent.

L'hypertrophie constatée aux os de la voûte crânienne existe également d'une manière générale aux os de la base. Le rocher surtout fait une saillie plus grande dans la cavité crânienne; cette cavité est manifestement rétrécie, et l'inspection prouve que l'hypertrophie s'est faite aux dépens de la table interne aussi bien que de la table externe des os. Les trous de la base ne sont pas rétrécis d'une manière très-évidente, à l'exception du trou déchiré postérieur gauche qui n'est plus qu'une fente assez étroite. La gouttière latérale gauche est très-peu profonde; à droite, au contraire, la gouttière du sinus latéral est très-profonde, et le trou déchiré n'est pas très-notablement rétréci. Néanmoins, en comparant les orifices de la base crânienne de cette tête avec ceux d'une série d'autres têtes sèches, on les trouve généralement d'un diamètre réduit au minimum, sans qu'il soit possible néanmoins d'affirmer une diminution *évidente*. Les sinus veineux de la dure-mère étaient gorgés de sang, les veines de la surface des hémisphères très-distendues dans les petites ramifications. Infiltration séreuse du tissu sous-arachnoïdien plus considérable à gauche qu'à droite. Pie-mère généralement très-injectée, surtout à la partie antérieure des hémisphères.

La substance cérébrale est ferme, les circonvolutions tassées. La substance grise est d'une couleur beaucoup plus foncée qu'à l'état normal, sa teinte est violacée. La substance blanche est d'une teinte jaune et offre une sablure générale extraordinaire. Les ventricules latéraux ne contiennent que peu de sérosité, l'hyperémie existe au même degré dans les corps striés, dans les couches optiques et dans les veines de la base.

Du reste, aucun changement de consistance de la pulpe, et pas de trace d'exsudation inflammatoire. Rien, en un mot, qu'une hyperémie veineuse extraordinaire et générale.

Je ne pense pas qu'il soit possible de considérer chez notre malade les lésions fonctionnelles observées pendant la vie

comme indépendantes des altérations matérielles révélées par l'autopsie. Dans une pareille supposition il faudrait admettre une névrose cérébrale; mais laquelle? Serait-ce une épilepsie idiopathique? L'épilepsie peut, sans aucun doute, amener l'imbécillité et la mort. Un épileptique qui succombe pendant l'accès peut sans doute aussi offrir, comme notre malade, des traces d'hyperémie cérébrale plus ou moins considérable. Mais, pour peu que l'on analyse l'enchaînement, la succession, la marche des lésions fonctionnelles, l'idée d'une épilepsie idiopathique devient insoutenable. C'est par une céphalée presque continue et une grande irritabilité que l'affection de notre malade a débuté. Les troubles de la motilité sont d'abord peu intenses et sont accompagnés, dès le début, d'un état d'imbécillité, de la perte de la mémoire et de la parole. Ce n'est pas ainsi que marche l'épilepsie. Les intervalles des accès, au début, rendent au cerveau toute sa liberté fonctionnelle; ce n'est que plus tard, après des attaques nombreuses et répétées à de courts intervalles, que l'imbécillité se produit quelquefois comme phénomène ultime.

Notre malade avait quelques-uns des symptômes de la démence paralytique. Démarche chancelante, faiblesse des extrémités inférieures, en même temps que prostration des fonctions intellectuelles; mais il avait de plus des accès convulsifs, une céphalée très-intense, et la succession des accidents qui cadre difficilement avec la physionomie symptomatique de la démence paralytique.

Avant de recourir à de telles hypothèses, n'est-il pas plus rationnel de se demander si les lésions matérielles et palpables constatées à l'autopsie sont insuffisantes pour rendre compte de l'altération des fonctions cérébrales. Un crâne qui s'épaissit outre mesure, une hypertrophie des os qui se fait en partie aux dépens de la capacité de la cavité, ne doit-elle pas exer-

cer d'influence sur le contenu, c'est-à-dire sur le cerveau? La compression, la gêne d'un organe aussi impressionnable, logé à l'étroit dans une cavité qui se rétrécit de plus en plus, ne sont-elles pas suffisantes pour rendre compte de l'excessive irritabilité du malade, de la céphalée intense et continue qui marquent le début de cette affection, des accès convulsifs qui survinrent, de l'imbécillité, de la perte de la mémoire et de la parole? Quand on compare les accidents offerts par notre malade avec ceux rapportés dans l'observation d'Ilg et même dans celle de Breschet, l'esprit est frappé d'une incontestable analogie. Dans tous ces faits il est question d'accès épileptiformes, et dans l'observation d'Ilg on remarque une série d'autres lésions fonctionnelles qui ne peuvent se rapporter qu'à la compression.

D'un autre côté, la science nous parle d'une maladie cérébrale qui a par un autre mécanisme réalisé des conditions de compression générale et de gêne du cerveau analogues : c'est l'hypertrophie cérébrale. Eh bien, l'hypertrophie du cerveau a dans ses manifestations fonctionnelles, dans la marche et la succession des accidents, une frappante analogie avec la physionomie symptomatique de l'observation que nous avons relatée.

J'ai eu occasion d'observer, il y a un an, avec mon honorable confrère M. le docteur Schaller, un malade atteint d'une hypertrophie considérable du lobe cérébral moyen gauche, et je suis encore frappé de l'analogie symptomatique qui rapproche cette observation de celle que je viens de rapporter. Une céphalée continue, souvent atroce, la perte de la mémoire, un certain degré d'hébétude, une grande faiblesse musculaire générale, des accès convulsifs épileptiformes, une mort subite pendant une des attaques, une marche lente et graduelle de ces phénomènes qui n'ont déterminé la mort qu'au

bout d'une année au moins, tels avaient été les symptômes de ce cas d'hypertrophie.

Que le cerveau augmente de volume ou que la cavité se rétrécisse, la gêne de l'organe et sa compression en seront également le résultat; l'analogie de la cause directe implique l'analogie de l'effet, qui se révèle par la similitude des symptômes.

J'hésite à invoquer le rétrécissement des orifices comme cause de l'hyperémie veineuse extraordinaire observée chez notre malade. Ce rétrécissement n'était pas assez évident pour permettre une telle conclusion. Le trou déchiré postérieur gauche était seul d'un diamètre disproportionné; mais comme le trou gauche est souvent notablement plus petit que le droit, je ne puis pas considérer le fait observé comme absolument anormal.

L'hyperémie peut donc avoir été ultime. Néanmoins, quand on se rappelle l'influence thérapeutique produite à différentes reprises, chez notre malade, par les émissions sanguines et le froid, une hyperémie habituelle du cerveau paraît probable. Cette hyperémie peut très-bien avoir été entretenue par une certaine gêne de la circulation de retour, produite par une diminution même minime des orifices qui livrent passage aux veines cérébrales.

Parmi les affections variées qui figurent dans notre relevé semestriel, je crois devoir faire une mention plus spéciale :

1° *De l'ulcère simple de l'estomac.*

Cette affection n'est rien moins que rare, mais elle est très-souvent méconnue. A son début, en effet, l'ulcère simple est d'ordinaire confondu soit avec la gastralgie, la dyspepsie, ou

la gastrite chronique ; dans une période plus avancée de son évolution, l'ulcère devient perforant et imite le cancer de l'estomac.

Je rapporterai d'abord une observation de cette dernière catégorie, puis je signalerai quelques cas moins graves et j'indiquerai la médication qui m'a le plus souvent réussi dans le traitement de cette affection.

Observation.

Le nommé Michel Pfleger, de Lutzelhouse, âgé de 34 ans, manœuvre, d'une constitution primitive robuste, d'un tempérament bilieux, s'était toujours bien porté jusqu'à l'âge de 20 ans.

En 1841, étant occupé à la réparation d'un pont, il passa une journée presque tout entière dans l'eau glacée. Le soir il fut pris de vomissements, de douleurs épigastriques, de pyrosis insupportable. Pendant six semaines ces accidents persistèrent, sans fièvre. A différentes reprises les vomissements avaient amené du sang noir ; toute substance alimentaire était rejetée, et les boissons même étaient difficilement supportées.

Peu à peu les accidents gastriques se calmèrent. Sous l'influence du régime lacté, les forces épuisées reparurent; mais le malade ne revint jamais à un état de santé parfait. Ses fonctions restèrent altérées.

Les vomissements spontanés avaient disparu. Pendant l'état de vacuité de l'estomac, le malade n'éprouvait point de douleur, mais deux ou trois heures après l'ingestion des aliments, des constrictions, des douleurs brûlantes, des aigreurs, se manifestaient d'ordinaire. Quelquefois ces accidents disparaissaient au bout de quelques heures, d'autres fois ils se prolongaient plus longtemps, et alors le malade, pour y mettre un terme, provoquait un vomissement artificiel, en introduisant un doigt dans l'isthme du gosier.

Les symptômes gastriques sus-mentionnés durent depuis des années avec des rémissions et des exacerbations surtout provoquées par le moindre écart de régime. Une nutrition incomplète et un amaigris-

sement considérable et progressif ont été le résultat de ces longues souffrances.

A l'entrée du malade à l'hôpital, le 16 novembre 1855, on constate l'état suivant :

1° Teint terreux, physionomie abattue, marasme sans fièvre.

2° Langue normale peu de sensibilité à la pression de la région épigastrique; la palpation profonde ne constate aucune espèce de tumeur; mais par la percussion l'on constate que l'estomac est volumineux, distendu par des gaz; il occupe toute la région épigastrique, et s'étend jusqu'au-dessous de l'ombilic. Le foie est normal, le ventre souple, indolent, constipation habituelle.

3° Rien d'anormal dans les autres organes.

Prescription : Régime lacté, trois verres de lait dans la journée. Eau de Vichy, un demi-verre. Lavement purgatif.

Le 17, le lait n'est pas supporté; il a provoqué, peu de temps après son ingestion, des douleurs, des éructations, des nausées, de la tension épigastrique. Ces souffrances ont duré plusieurs heures. Pour y mettre un terme, le malade s'est fait vomir. Les matières qu'il a rendues sont composées de lait coagulé et d'une matière noire, couleur marc de café : c'est du sang altéré par un séjour prolongé dans l'estomac.

Ces accidents se reproduisent les jours suivants. Aucune alimentation n'est supportée, l'opium calme un peu les douleurs, mais le malade ne se trouve soulagé qu'après avoir vomi et quand l'estomac est vide.

Le nitrate d'argent, à petites doses, 1 milligramme, trois fois par jour; le magister de bismuth, les révulsifs, ne produisent aucun amendement. L'amaigrissement et la faiblesse augmentent; après un mois de séjour à l'hôpital, le malade succombe.

Autopsie : L'estomac est énormément distendu ; il occupe toute la région supérieure du ventre et s'étend jusqu'au-dessous de l'ombilic. Le côlon est refoulé en bas. Les intestins grêles occupent la région hypogastrique et la fosse iliaque gauche.

La grande courbure de l'estomac mesure 81 centimètres, la petite courbure 26 centimètres. Perpendiculairement de l'œsophage au grand cul-de-sac, la largeur de l'estomac est de 20 centimètres; à la région pylorique, de 13 centimètres.

Quoique très-distendu par des gaz, l'estomac ne contient que peu de liquide floconneux, couleur marc de café. En avant du pylore existe *un ulcère* occupant toute la circonférence de cette partie de l'organe; son étendue mesure 10 centimètres; sa largeur est de 5 centimètres. Le bord supérieur de la bande ulcérée est taillé à pic, comme par un emporte-pièce; il est constitué par un tissu dur, comme lardacé, mais sans notable augmentation de substance.

Le bord inférieur de l'ulcère est formé par le pylore lui-même.

Ce bord n'est que peu épaissi, moins dur que le bord supérieur. L'orifice pylorique admet facilement le pouce, et n'est point rétréci.

Le fond de l'ulcère est mamelonné, pâle. Il est constitué, en arrière, en grande partie, par le *pancréas à nu;* le tissu de cet organe est un peu plus dur, mais nullement altéré; il remplace en partie la paroi postérieure de l'estomac. Le reste de cette paroi est formé par les tuniques de l'estomac plus ou moins détruites, et adhérentes au pancréas. On trouve, de plus, au fond de l'ulcère un petit grumeau sanguin qui, enlevé, laisse à découvert l'orifice d'une artère ouverte. Le canal cholédoque non oblitéré passe également à nu sur le fond de l'ulcère.

Il n'existe aucune trace de produit hétéroplastique, ni encéphaloïde, ni squirrheux au fond de l'ulcère. C'est une simple perte de substance avec induration des tissus et adhérence aux organes sous-jacents.

Le reste de la muqueuse gastrique et les autres organes sont sains.

Du point de vue symptomatique, l'affection que je viens de décrire offre incontestablement une grande analogie avec le cancer du pylore. Le diagnostic cependant est souvent possible, et dans le cas spécial il a pu être assez facilement établi, en se fondant : 1° sur la longue durée de l'affection (quatorze ans); le cancer du pylore ne se prolonge pas pendant un aussi grand nombre d'années, son évolution est beaucoup plus rapide; 2° sur l'absence de toute induration, de toute tumeur appréciable à la palpation profonde.

Du point de vue anatomo-pathologique il est impossible de confondre cette lésion avec le cancer. Elle en diffère par l'absence du tissu cancéreux proprement dit, il n'y avait là ni

tissu squirrheux, ni encéphaloïde. L'induration des bords ne saurait être assimilée au squirrhe ; cette induration se retrouve aux bords de l'ulcère variqueux de la jambe, et partout où il existe une phlegmasie chronique ulcéreuse. Le fond de l'ulcère n'était pas constitué par des organes *dégénérés*, mais par le *tissu normal* des organes qui forment, si je puis dire, bouchon, après avoir contracté des adhérences avec les parois de l'estomac.

Dans les cas où l'ulcère destructeur des parois de l'estomac ne rencontre pas d'organe sous-jacent capable de remplacer la perte de substance des tuniques, la perforation conduit immédiatement à l'épanchement des contenta gastriques dans la cavité péritonéale, d'autres fois les adhérences se rompent et le même effet se produit. J'ai observé deux cas de ce genre. Dans l'un, la paroi antérieure et la petite courbure de l'estomac avaient contracté des adhérences avec le foie, qui formait le fond d'un ulcère perforant. La rupture des adhérences avait donné lieu à une péritonite aiguë mortelle.

Dans l'autre, des adhérences avec le pancréas analogues à celles de l'observation précédente, s'étaient décollées sous l'influence de l'ingestion d'une grande quantité de cerises que le malade avait avalées avec les noyaux.

L'observation que je viens de citer a démontré l'érosion d'une artère non oblitérée. L'hémorrhagie n'a cependant pas été très-grave, peut-être en raison de l'obturation de l'orifice béant par un coagulum de sang. Mais j'ai vu périr un malade d'hématémèse, par suite de l'érosion d'une artère assez volumineuse, béante au centre d'un ulcère perforant.

Dans l'observation que j'ai citée, l'ulcère perforant était arrivé au dernier terme de son développement. Après quatorze années de durée, il avait détruit une grande partie de la portion pylorique de l'organe, et dans de telles conditions la guérison peut être considérée comme impossible.

Mais il s'en faut de beaucoup que l'issue de cette affection soit toujours aussi funeste. A une période même avancée de son évolution, l'ulcère simple peut encore guérir.

J'ai traité un malade qui, après avoir souffert pendant des années d'accidents gastriques graves, avec vomissements marc de café, avait offert pendant un an tous les caractères d'une guérison complète, quand, peu à peu, des accidents de rétrécissement du pylore se manifestèrent consécutivement et, devenant de plus en plus graves, amenèrent une terminaison mortelle. A l'autopsie, je ne trouvai qu'une *cicatrice annulaire* parfaitement lisse et non indurée, sans épaississement des parois, mais rétrécissant l'orifice pylorique au point d'admettre à peine une plume de corbeau.

Une autre de nos malades, guérie d'accidents gastriques graves qui avaient duré plusieurs années, mourut trois ans après de pneumonie. A l'autopsie, j'ai constaté une *cicatrice stellaire* de la grandeur d'une pièce de vingt sous, dans la région pylorique de l'estomac.

C'est à des ulcères guéris, ou du moins favorablement modifiés, que je crois devoir rapporter quatre autres cas d'affection gastrique ancienne et grave, observés pendant ce semestre. Je ne transcrirai pas ces observations qui, sauf le degré d'intensité et la durée moins longue de la maladie, présentent une grande analogie symptomatique avec l'observation précédente.

Le traitement qui a heureusement modifié les accidents, et qui m'a rendu de remarquables services dans des cas analogues, consiste dans l'emploi des moyens suivants :

1° *La diète lactée pure.* Selon la susceptibilité de l'estomac, je commence par des doses plus ou moins fortes de lait pur ou coupé avec de l'eau de Vichy. Dans certains cas, les malades ne supportent que quelques cuillerées, dans d'autres j'ai

pu commencer par deux ou trois verres. En évitant toute espèce d'aliment solide, la quantité de lait est augmentée successivement. J'ai pu arriver quelquefois jusqu'à plusieurs litres (5 à 6) par jour, quantité suffisante pour réparer déjà en partie la nutrition d'ordinaire profondément altérée. Il est indispensable de faire durer la diète lactée un temps suffisant, ce temps ne peut pas être déterminé *à priori;* on peut tenter le passage à une autre alimentation, quand les malades digèrent sans accidents de fortes doses de lait. Ce passage est toujours un point très-délicat; ce n'est que lentement, progressivement et en tâtonnant que ce changement peut être heureusement opéré. La plus grande docilité de la part des malades est nécessaire.

2° *Le nitrate d'argent à l'intérieur.* Je commence d'ordinaire par trois pilules de 1 à 2 milligrammes. Une pilule le matin, une à midi et une le soir. Chaque pilule est prise au moins une heure avant le lait. Le nitrate d'argent est administré à dose progressive; cette dose peut être portée jusqu'à 3 et quelquefois jusqu'à 5 centigrammes en trois fois.

3° Comme adjuvants nous avons employé : l'eau gazeuse, l'eau de Vichy; la glace en cas de vomissements fréquents ou d'hématémèse; la morphine pour calmer la douleur; les émissions sanguines locales, quand il existait une grande sensibilité à la pression, des frictions avec la pommade stibiée sur la région épigastrique[1].

[1] Un progrès notable dans le traitement de l'ulcère simple a été réalisé depuis la publication de cette revue clinique, par l'emploi d'une pompe stomacale à double effet; à l'aide de cet instrument, M. le professeur Küssmaul a proposé d'évacuer les matières retenues dans la cavité gastrique et d'en laver les parois par des irrigations méthodiques. Une simple sonde œsophagienne, transformée en siphon à l'aide d'une allonge munie d'un entonnoir en verre, a heureusement remplacé, dans ces derniers temps, la pompe à double effet par un appareil plus simple et plus facile à manier. — L'expérience a consacré la méthode de traitement proposée par M. Küssmaul; elle constitue un progrès thérapeutique positif.

2° *De l'abcès du foie.*

On sait depuis longtemps que les calculs rénaux donnent lieu à une inflammation néphritique qui se termine fréquemment par la suppuration du rein. Les calculs biliaires peuvent exercer une influence analogue sur le foie. L'observation suivante est un exemple remarquable de ce rapport de causalité.

Observation.

Calculs biliaires, hépatite consécutive, abcès du foie.

Barbe Wolff, âgée de 58 ans, laveuse, d'une bonne constitution, mère de onze enfants, s'est toujours bien portée, sauf une atteinte de choléra au mois d'août 1855. Promptement rétablie, son état de santé habituel n'a pas été troublé jusqu'au mois d'octobre 1855.

Le 3 de ce mois, sans cause connue, douleurs vives à l'épigastre et dans l'hypochondre droit, ictère avec selles décolorées et urines foncées. Les douleurs sont intermittentes, sans fièvre, mais très-aiguës et quelquefois accompagnées de nausées et de vomissements; crampes dans la jambe gauche au moment des douleurs. La malade dit n'avoir pas rendu de calculs biliaires. Après plusieurs alternatives de mieux et de rechutes douloureuses, la malade entre à la clinique le 12 octobre 1855.

A son entrée on constate l'état suivant :

1° *Ictère général :* Urines foncées en couleur, devenant vertes par l'addition de l'acide nitrique, selles décolorées.

2° Douleurs spontanées dans la région épigastrique et dans l'hypochondre droit. Pression très-pénible et provoquant des élancements douloureux.

3° Augmentation notable du volume du foie, qui dépasse le rebord des fausses côtes de deux travers de doigt.

4° Point de fièvre. Inappétence, peu de soif.

Prescription. Huit sangsues à la région épigastrique. Un bain. Eau de Vichy pour boisson. Friction mercurielle avec 4 grammes d'onguent.

Les jours suivants ce traitement est continué, les douleurs sont moins vives, l'ictère disparaît et tout semble annoncer une amélioration pro-

gressive, quand tout à coup, malgré la continuation de la médication antiphlogistique, le 7 novembre, vers 1 heure de l'après-midi, les douleurs reparaissent avec une intensité extraordinaire; elles commencent par une sensation de brûlure à droite de la région épigastrique, et irradient sous forme d'élancements dans la profondeur de l'hypochondre droit; en même temps vomissements, selles diarrhéiques bilieuses, chaleur, fréquence du pouls, soif. Physionomie anxieuse, mais pas d'ictère; la face est pâle, jaunâtre, mais sans teinte bilieuse marquée.

L'hypochondre droit est très-douloureux, le foie volumineux, dépassant le rebord des côtes de trois travers de doigt.

Sous l'influence d'émissions sanguines locales répétées, de cataplasmes, de bains, de l'eau de Vichy, les accidents disparaissent de nouveau.

Le 10, la malade paraît être convalescente ; toute douleur a disparu et le foie ne dépasse plus le rebord des côtes.

Mais le 15 déjà, retour de douleurs aiguës qui durent peu et cèdent à une application de ventouses.

Le 24, nouvelle exacerbation douloureuse, avec vomissements et fièvre.

Attribuant les accidents à la présence de calculs biliaires, je prescris, après deux nouvelles applications de sangsues qui calment les accidents, l'usage interne du mélange de Durande, deux parties d'éther et une d'essence de térébenthine. Une cuillerée matin et soir.

Une amélioration progressive se maintient pendant près de quinze jours, puis les accidents reparaissent de nouveau et deviennent, avec quelques rémissions, de plus en plus intenses. La médication antiphlogistique triomphe de nouveau des phénomènes inflammatoires. Pendant plus d'une semaine la malade reste sans douleur; se croyant guérie, elle sort de l'hôpital le 3 janvier.

Dès le 12 janvier les accidents douloureux reparaissent avec des vomissements, mais sans ictère.

Le 18, la malade rentre à la clinique, offrant les mêmes symptômes qu'antérieurement. La médication antiphlogistique pendant les exacerbations inflammatoires; dans l'intervalle, l'usage du mélange de Durande et de l'eau de quassia à la dose de quatre cuillerées par jour ne prévient pas le retour des accidents.

L'hiver se passe dans des alternatives de mieux et d'exacerbations douloureuses intermittentes. Pendant cette période de la maladie, les forces ont progressivement diminué; il est survenu un amaigrissement notable.

Au commencement de mars, les accidents deviennent plus graves. Aux symptômes précédemment décrits viennent s'ajouter des accès irréguliers de fièvre intense, caractérisée par des *frissons violents* répétés, suivis de chaleur, de transpiration. Nausées, vomissements fréquents, inappétence complète. Douleur permanente dans la région du foie. Affaiblissement progressif, état comateux.

Mort le 30 mars.

Autopsie. Trente heures après la mort.

Le foie dépasse le rebord des fausses côtes droites de quatre travers de doigt et occupe la région épigastrique. Son bord inférieur est plus épais, plus arrondi qu'à l'état normal. La surface convexe, au lieu d'être lisse, est mamelonnée, légèrement lobulée. L'enveloppe du foie est épaissie, lactescente.

La partie antérieure du lobe droit, ainsi que la partie supérieure convexe, présente, dans l'étendue de 10 centimètres de diamètre, une *poche fluctuante.*

Cette poche incisée, on constate l'existence d'un énorme abcès creusé dans l'épaisseur du lobe droit. Le pus contenu dans la poche est crémeux, jaune verdâtre, mêlé d'une certaine quantité de sang noir. Les parois sont constituées, en avant, par une couche très-mince de tissu hépatique de 2 millimètres d'épaisseur, et par l'enveloppe séreuse épaissie, mais sans adhérence ni avec les côtes ni avec le diaphragme ; en arrière, les parois du foyer purulent sont constituées par le tissu hépatique, un peu plus pâle et plus dur qu'à l'état normal.

Une membrane de nouvelle formation pyogénique, de 1 millimètre d'épaisseur, revêt toute la face interne du foyer; cette membrane est d'une couleur jaune-paille, qui tranche très-nettement sur la teinte brunâtre du tissu hépatique.

Le *canal cholédoque,* jusqu'à son insertion dans le duodénum, est dilaté et mesure 2 centimètres de diamètre. L'orifice du canal est également dilaté, il admet facilement l'extrémité d'une sonde ordinaire. Au delà de l'embouchure du canal cystique, de la réunion du canal hépatique et du canal cholédoque, se trouve un calcul arrondi, de la

grosseur d'une noisette. Ce calcul est mobile et laisse entre les parois un espace qui permet le passage de la bile dans le canal cholédoque. Le canal cystique, également dilaté, ne contient que du mucus; la vésicule du fiel, revenue sur elle-même, ne contient que quelques petits calculs à facettes. Le canal hépatique et ses divisions sont considérablement dilatés. En suivant la branche du canal qui se dirige vers l'abcès, on la trouve dilatée dans toute son étendue jusque dans l'abcès même, dans lequel cette branche s'abouche librement. La cavité de cette branche contient une matière grumeleuse, purulente, mêlée à la bile. Les autres divisions du canal hépatique contiennent de la bile.

La substance du foie est plus jaune verdâtre qu'à l'état normal, mais du reste sans altération apparente.

La muqueuse duodénale est hyperémiée, tomenteuse, enflammée.

Les autres organes sont sains.

Réflexions.

La cause première des accidents doit être incontestablement attribuée à des calculs biliaires. La dilatation considérable de l'orifice et de la portion du canal cholédoque, *au-dessous* du calcul engagé au point de bifurcation, semble indiquer que cette partie du canal a déjà antérieurement livré passage à un calcul assez volumineux. Ce fait s'est sans doute produit à l'époque où la malade a éprouvé les premiers accès douloureux *avec ictère*. Plus tard, un second calcul, moins volumineux, a franchi le canal cystique et a déterminé la nouvelle série d'accidents révélés par l'histoire symptomatique de la maladie. Ce calcul engagé n'obturait pas complètement le canal cholédoque ; la bile, sans arriver dans le canal cystique, pouvait fluer à côté de lui vers l'intestin ; de là l'absence de l'ictère après la première rechute.

Une inflammation chronique de l'appareil excréteur, entretenue par la présence du corps étranger et incessamment renouvelée, se révèle par les accès d'hépatalgie. Cette inflam-

mation s'est étendue au parenchyme du foie et a fini par produire une suppuration de l'organe. C'est à l'hépatite suppurée que se rapporte manifestement la dernière série de symptômes observés pendant le mois de mars, les frissons répétés, la fièvre, les nausées, les vomissements, la prostration profonde, l'épuisement et enfin la mort.

Le diagnostic de la nature de la maladie et de ses différentes phases d'évolution a pu être assez positivement établi. L'existence de calculs biliaires et celle d'une hépatite consécutive étaient évidentes. Les symptômes de la dernière période, les frissons répétés, la fièvre continue, l'affaissement de la malade, ne laissaient que peu de doutes sur la terminaison par suppuration. Mais le siège précis de la lésion est resté inconnu jusqu'à l'autopsie.

Aucun symptôme extérieur n'était venu révéler la situation de l'abcès hépatique. Creusé dans l'épaisseur du foie et séparé de la surface par une couche de tissu, sans adhérences avec la paroi costale, l'abcès était inaccessible aux moyens d'investigation physique. Le diagnostic d'hépatite suppurée, infiniment probable, devenait par conséquent inutile à l'intervention thérapeutique.

Il n'en est pas toujours ainsi. La science possède un certain nombre d'observations d'abcès du foie se révélant au dehors par des symptômes significatifs. Quand le foie est volumineux, et que l'abcès est situé à la surface convexe de l'organe faisant saillie au-dessous du rebord des fausses côtes, il est quelquefois possible d'en constater la présence par la palpation abdominale. La chirurgie peut intervenir avec chances de succès dans des conditions de ce genre.

Si l'abcès a contracté des adhérences avec les parois abdominales, il peut s'ouvrir spontanément au dehors, ou bien il peut être artificiellement ouvert. L'emploi du cautère poten-

tiel est toujours préférable dans ces cas, parce qu'il enflamme les tissus; cette inflammation consolide les adhérences ou même les établit.

Le diagnostic reste toujours beaucoup plus obscur, quand l'abcès hépatique est recouvert par les côtes. Sans doute le foie suppuré peut contracter des adhérences et se faire jour spontanément au dehors; mais dans le cas contraire il est fort difficile, vu l'impossibilité de pratiquer convenablement la palpation, de s'assurer de la situation précise d'une collection purulente sous-costale.

Ces difficultés se révèlent dans un second cas d'abcès du foie observé dans le cours du semestre.

Voici le résumé de ce fait.

Observation.

Le nommé Schwartz, âgé de 40 ans, cultivateur, d'une constitution primitive robuste, a séjourné de 1839 à 1842 en Afrique, où il a été affecté de diarrhée. De retour en France, il s'est toujours bien porté jusqu'en 1852.

Il y a dix-huit mois, après une affection aiguë, caractérisée par des douleurs profondes dans l'hypochondre droit et de la fièvre, il s'était développé une tumeur fluctuante, au niveau de la neuvième côte, sur la partie latérale et inférieure de la poitrine. Cette tumeur fut ouverte par une incision, qui donna issue à une grande quantité de pus. L'abcès ouvert avait suppuré longtemps; puis, au bout de quelques mois, l'écoulement purulent avait cessé. Mais le malade continuait à souffrir de douleurs profondes, ses forces ne revinrent pas, il est resté languissant et n'avait jamais pu travailler depuis. Entré une première fois à la clinique, le 18 septembre 1854, il présente les symptômes suivants :

1° Amaigrissement et aspect cachectique, teint pâle.

2° Foie volumineux, dépassant le rebord des fausses côtes de plusieurs travers de doigt, et remontant plus haut qu'à l'état normal. La palpation est douloureuse.

3° Douleurs profondes et sourdes dans la région hépatique; ces douleurs s'exaspèrent fréquemment et deviennent alors pongitives.

4° Mouvement fébrile irrégulier sans frisson.

5° Inappétence.

Sous l'influence d'applications répétées de ventouses et de cataplasmes, de frictions mercurielles poussées jusqu'au prodrome de salivation, les douleurs diminuent progressivement et le foie revient à peu près à son volume normal. La nutrition se fait mieux, et le malade, se croyant guéri, quitte le service le 9 décembre 1854.

Peu de temps après, les douleurs reviennent plus intenses que jamais, et bientôt le malade rentre à la clinique.

Il avait considérablement maigri, était en proie à une fièvre continue avec frissons irréguliers. Point d'ictère, inappétence, souvent selles diarrhéiques.

Douleurs profondes continues, tantôt sourdes, tantôt aiguës et brûlantes dans l'hypochondre droit. Le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes. L'abdomen est souple et douloureux vers l'hypochondre droit.

L'exploration des parois costales de la région hépatique ne révèle pas de fluctuation, l'ancienne cicatrice est solide. Nulle part on ne remarque ni rougeur ni tuméfaction de la peau.

En arrière le foie s'étend très-haut, et en avant il arrive jusqu'au mamelon.

L'ensemble des symptômes et la marche de la maladie, un abcès antérieurement ouvert au dehors, puis cicatrisé, sans que les accidents aient disparu, devaient faire admettre l'existence d'une *collection purulente sous-costale.* Mais le siége précis de cette collection restait indéterminé.

Dans ces conditions, après une consultation avec notre chef des cliniques, M. le professeur agrégé Herrgott, nous nous décidâmes à pratiquer une ponction exploratrice avec un trocart très-fin, aux environs de l'ancienne cicatrice.

Aucun liquide ne fut amené par la ponction. N'ayant pas d'autre guide que la cicatrice de l'ancien abcès, nous dûmes renoncer à ce genre d'exploration.

Les accidents restèrent les mêmes après la ponction exploratrice.

Au bout de huit jours, des symptômes de péritonite aiguë, ballon-

nement du ventre, douleurs généralisées aiguës de l'abdomen, face grippée, pouls filiforme, sueurs froides, affaissement rapide, amenaient la mort du malade.

A l'autopsie nous constatons :

Une péritonite aiguë suppurée, due à l'ouverture dans la cavité péritonéale d'un énorme abcès, situé à la partie antérieure et convexe du lobe gauche du foie. La cavité de l'abcès est creusée profondément dans le tissu hépatique. La paroi antérieure est formée par les côtes recouvertes de fausses membranes très-épaisses et anciennes. Le foie est assez généralement adhérent au diaphragme et aux côtes ; son volume est augmenté surtout en épaisseur. En dehors de l'abcès, le tissu est normal. La ponction exploratrice avait été faite trop sur le côté, à 8 centimètres en arrière de la collection purulente. Le trocart avait pénétré dans le tissu hépatique, mais sans y produire de lésion consécutive notable.

3° *Des accidents cérébraux, suites de maladie rénale de Bright.*

La fréquence des accidents cérébraux consécutifs à la maladie rénale de Bright est un fait clinique aujourd'hui généralement admis. Quand ces accidents se produisent à la suite d'autres symptômes de maladie rénale, le diagnostic de leur nature spéciale est d'ordinaire facile ; mais quand l'affection cérébrale consécutive est la seule manifestation symptomatique d'une maladie de Bright *latente*, elle peut être facilement confondue avec des lésions cérébrales idiopathiques ou avec d'autres affections nerveuses. Parmi six cas de néphrite albumineuse observés dans le cours de ce semestre, deux se rapportent à des lésions rénales qui ne se sont révélées que par des accidents cérébraux formidables. Dans l'un de ces cas, le diagnostic a néanmoins été établi, grâce à l'examen de l'urine. Dans l'autre, la nature de l'affection a été méconnue jusqu'au moment de l'autopsie.

OBSERVATION.

Maladie de Bright latente, diarrhée chronique, convulsions et coma, urines albumineuses, mort rapide, reins atrophiés.

Catherine Frantz, âgée de 24 ans, ouvrière en tabac, d'une chétive constitution, atteinte d'aménorrhée depuis quatre ans, avait travaillé jusque dans ces derniers temps, malgré une diarrhée qui l'épuisait depuis un mois.

Le 1er mars, sans cause apparente, accès convulsif avec perte de connaissance qui se renouvelle jusqu'à sept fois dans les vingt-quatre heures et qui dure chaque fois un quart d'heure environ. Dans l'intervalle des accès, état subcomateux.

Le 2 mars, la malade est transportée à la clinique. A un premier examen, l'on constate l'état suivant : physionomie abattue, teint pâle, ni bouffissure de la face ni infiltration; amaigrissement notable, état de somnolence et d'hébétude; la malade paraît indifférente à tout ce qui l'entoure, les réponses sont difficiles, et l'on ne peut obtenir d'elle aucun renseignement sur ses antécédents; une personne de sa famille qui l'accompagne a fourni les détails susmentionnés.

Les narines sont pulvérulentes; la langue, couverte d'un enduit muqueux épais, porte l'empreinte des dents et une plaie que la malade s'est faite pendant les accès convulsifs.

La malade prétend n'avoir pas de céphalalgie; elle ne se plaint de rien. Pas de raideur à la nuque. Le ventre est indolent et tous les organes paraissent sains. Pouls lent, 80, petit; peau fraîche. En examinant l'urine retirée à l'aide du cathétérisme, on constate par l'acide nitrique *un précipité albumineux* très-abondant. L'urine est du reste pâle verdâtre louche. Prescription : sinapismes, potion avec 2 grammes d'éther sulfurique.

L'état de calme se prolonge pendant douze heures, puis la malade est prise de convulsions qui durent toute la nuit; selles liquides et urines involontaires.

Le 4 mars, état comateux sans fièvre, pouls à 70, petit, langue et dents fuligineuses, narines pulvérulentes; on constate de nouveau l'albumine dans l'urine. Dans la journée, râle trachéal, respiration convulsive, mort dans la nuit.

Autopsie. Aucune lésion apparente, ni dans le cerveau ni dans les

méninges, *pas d'infiltration du tissu sous-arachnoïdien*, peu de liquide dans les ventricules. *Estomac et intestin grêle* sains. Dans le côlon, rougeur par plaques, un peu d'épaississement de la muqueuse; du reste, rien d'anormal.

Reins atrophiés; ils ont à peine la moitié de leur volume normal; leur longueur est de 8 centimètres, leur largeur est de 3 centimètres, leur épaisseur de 15 millimètres.

Le tissu adipeux périrénal est atrophié. La capsule fibreuse présente dans différents points des vaisseaux veineux, variqueux et hyperémiés; elle adhère intimement à la substance corticale et ne peut en être détachée sans déchirure. La surface rénale est grenue et bosselée; le tissu du rein est généralement pâle, exsangue, parsemé de granulations jaunes en petit nombre; la consistance est flasque, molle, mais peu friable. L'atrophie est générale, mais porte plus particulièrement sur la substance corticale, qui n'a plus que 1 millimètre d'épaisseur. Le reste est constitué par une substance assez homogène, dans laquelle on distingue néanmoins les cônes dont le dessin n'est que faiblement accentué.

Les bassinets et calices n'offrent rien d'anormal.

Réflexions.

Il est évident, d'après les résultats de la nécroscopie, que la maladie rénale était très-ancienne; elle ne s'était néanmoins révélée par aucun de ses symptômes habituels; jamais la malade n'avait eu ni œdème des extrémités, ni bouffissure de la face; un état cachectique lentement développé et une diarrhée chronique minaient les forces de la malade, sans cependant la rendre impropre au travail. C'est dans ces conditions qu'éclatent inopinément des accidents cérébraux convulsifs et comateux qui nécessitent l'entrée de la malade à l'hôpital. En ville, on avait porté le diagnostic de *méningite*. Si ce diagnostic n'a pas été admis d'emblée à la clinique, c'est parce que d'abord la forme convulsive éclampsique de la méningite est assez rare chez l'adulte; c'est qu'en second lieu l'habitus

cachectique de la malade semblait indiquer une affection chronique; c'est parce qu'enfin nous n'ignorions pas que des maladies rénales pouvaient produire des perturbations fonctionnelles cérébrales analogues. C'est en raison de ces doutes que nous dûmes procéder à l'examen de l'urine, et comme la malade n'en avait point rendu depuis son entrée, nous pratiquâmes le cathétérisme.

Des urines rares, fortement albumineuses, rendaient le diagnostic d'une maladie de Bright avec accidents cérébraux infiniment plus probable que celui d'une phlegmasie idiopathique des méninges. On peut dire néanmoins que dans le cas spécial le diagnostic est resté sans influence notable sur le traitement. Toute médication devait échouer en face d'une atrophie rénale aussi avancée, et l'affaissement de la malade ne permettait plus qu'une médication palliative et symptomatique.

Il n'en est pas toujours ainsi. La néphrite albumineuse aiguë n'est pas incurable; or, la néphrite albumineuse aiguë peut, elle aussi, donner lieu à des perturbations fonctionnelles nerveuses qui simulent d'une manière remarquable la physionomie symptomatique de la méningite. Je crois donc utile d'insister sur la nécessité d'un examen attentif de l'urine, même dans les cas où les symptômes nerveux semblent le mieux justifier le diagnostic d'une affection primitive du cerveau ou de la moelle. L'analyse de l'urine est une donnée tellement importante, qu'il sera convenable d'employer le cathétérisme dans les cas où l'excrétion de l'urine se trouve entravée par une cause quelconque; à l'appui de ce précepte, je rapporterai l'observation suivante :

OBSERVATION.

Refroidissement intense suivi d'hyperesthésie spinale, délire, convulsions, coma, mort rapide. Pas de lésions cérébro-spinales, reins hyperémiés, augmentés de volume, urine sanguinolente et albumineuse, avec cylindres provenant des canaux urinifères dans la vessie.

Michel Kleinbrod, marchand ambulant, plongé dans la misère, âgé de 35 ans, d'une constitution peu robuste, s'expose, le 2 janvier 1855, à la pluie et à la neige dans une voiture découverte. Sous l'influence du froid, il est pris de céphalalgie, de vertige, de courbature, de faiblesse, bientôt suivis d'un endolorissement général du tronc et des membres. Il reste sans secours pendant plusieurs jours, exposé aux intempéries dans une grange.

Le 6 janvier, à son entrée dans la clinique interne, on constate l'état suivant :

Face pâle exprimant l'abattement, l'anxiété et la souffrance, pas de fièvre, pouls à 80, petit ; gémissements continuels, sensibilité excessive de toute la peau du tronc. L'hyperesthésie est telle que le moindre attouchement arrache des cris et provoque des soubresauts. Tiraillements douloureux dans les membres sans hyperesthésie. Intelligence assez nette, réponses justes, céphalalgie, vertiges. Rien du côté de la poitrine ni du côté des organes digestifs, langue humide, blanche ; peu de soif, peau du ventre très-douloureuse, mais abdomen normal, pas de diarrhée.

Vingt ventouses sèches et scarifiées le long du rachis, potion avec 20 centigrammes de sulfate de quinine, infusion de tilleul pour boisson.

Les jours suivants, mêmes symptômes avec légère fièvre, céphalalgie, vertiges, agitation, gémissements, hyperesthésie de la peau du tronc. Le malade a eu une selle et a uriné, mais les urines n'ont pas été conservées.

Dans la nuit du 7 au 8, un peu de délire. Sous l'influence d'applications répétées de ventouses, de l'opium à l'intérieur et d'un vésicatoire à la nuque, les douleurs diminuent, mais l'agitation et les gémissements continuent.

Le 9, à 4 heures du soir, cris aigus, agitation, délire; nausées,

vomissements de matières liquides et verdâtres; par intervalles, secousses convulsives des membres et du tronc, pupilles contractées.

Le 10, au matin, face décomposée, délire, cris, agitation, interrompus par de l'affaissement et des spasmes convulsifs de la face et du tronc. Respiration difficile, convulsive, teinte cyanosée, refroidissement des extrémités, pouls petit et fréquent.

Sangsues aux tempes, affusion froide.

Mort à 10 heures, peu de temps après l'application des sangsues.

Autopsie. Cerveau, moelle et méninges cérébro-spinales sans altération notable. Un peu d'hyperémie dans la pie-mère cérébrale, mais sans exsudat.

Les *reins* sont de forme et volume assez normaux, brun violacé. A l'incision, la substance corticale est notablement hyperémiée, la couleur est d'une teinte violette foncée; les corpuscules de Malpighi font saillie à la surface de section; ils apparaissent comme des points noirs ecchymotiques. Les cônes sont aussi plus foncés qu'à l'état normal, mais la substance tubuleuse est néanmoins moins hyperémiée que la substance corticale. Le sang coule abondamment de la surface de section. Dans le calice du rein droit, un peu de liquide noir sanguinolent. Les calices et les bassinets, hyperémiés comme les reins, offrent des points d'ecchymose et des arborisations vasculaires.

La vessie est revenue sur elle-même et ne contient que quelques cuillerées d'un liquide dont l'aspect rappelle la matière des vomissements noirs des ulcères de l'estomac. Ce liquide est composé d'une matière jaune rougeâtre fluide et de grumeaux qui se déposent sous forme de poussière. Par le repos, l'urine recueillie dans la vessie se sépare en deux couches au bout de vingt-quatre heures :

1° La couche supérieure liquide a une couleur rouge sale et tient en suspension une certaine quantité d'épithélium pavimenteux et globuleux de la vessie et des reins. L'acide nitrique produit dans ce liquide un précipité albumineux grumeleux.

2° La couche inférieure est de couleur bistre et forme un peu moins du quart de la masse de l'urine. Elle consiste uniquement en *cylindres* formés par des globules urineux agglomérés, et dont le diamètre est un peu au-dessus de la moyenne. Les cylindres sont colorés par la matière colorante des globules de sang qu'on retrouve altérés et plus ou moins décolorés. Çà et là se rencontrent quelques

plaques d'épithélium du bassinet de la vessie et des agglomérats d'urate d'ammoniaque.

Réflexions.

Cette observation démontre la similitude symptomatique qui existe entre les affections cérébro-spinales idiopathiques et les accidents nerveux produits par certaines néphrites aiguës; elle démontre la nécessité d'analyser les urines dans tous les cas de méningite supposée, alors même qu'aucun symptôme n'attire d'une manière plus spéciale l'attention du côté de l'appareil urinaire.

Indépendamment de leur importance pratique au point de vue du diagnostic, ces cas soulèvent une question scientifique qui n'est pas sans intérêt.

C'est celle de savoir quelle est la cause directe des accidents nerveux observés.

Dans ces derniers temps on les a plus spécialement attribués à l'*uroémie.* On a pensé avec raison que les principes de l'urine retenus dans le sang en quantité anormale pourraient exercer sur le système nerveux une influence pernicieuse et produire les phénomènes cérébro-spinaux par une espèce d'empoisonnement. L'urée surtout a été considérée comme un agent toxique.

La question de l'uroémie et de son influence est actuellement pendante, mais non encore complètement résolue.

Que l'urée diminue dans l'urine et que sa sécrétion s'arrête ou tombe à un minimum très-faible dans certaines affections néphritiques;

Que ce principe soit retenu et quelquefois se retrouve en quantité notable dans le sang et dans les liquides séreux des infiltrations ou des épanchements concomitants, ce sont des faits acquis à la science. Mais ces faits ne démontrent pas

encore d'une manière incontestable l'influence toxique de ce principe. Il est certain, au contraire, que l'urée a été constatée dans le sang, par Bright et par d'autres, en quantité très-notable chez des malades qui n'avaient jamais eu d'accidents cérébraux.

Aussi le docteur Frerichs a-t-il cru devoir attribuer les accidents nerveux, non à l'influence directe de l'urée, mais au carbonate d'ammoniaque produit, dans certains cas seulement, par la décomposition de l'urée accumulée dans le fluide sanguin.

Avant d'admettre cette théorie, il faudrait connaître les conditions spéciales qui tantôt transforment l'urée en agent toxique, en carbonate d'ammoniaque par exemple, et tantôt lui permettent de s'accumuler sans subir ce genre d'altération. Ce sont des questions que la science formule, mais que l'expérimentation n'a pas encore résolues.

Un fait qui m'a frappé dans plusieurs observations de maladie rénale avec accidents cérébraux, c'est la rapidité avec laquelle se sont développés les symptômes nerveux graves chez des sujets atteints d'albuminurie *sans hydropisie concomitante*. Les infiltrations et les épanchements séreux qui contiennent, comme on sait, de grandes quantités d'urée, ne pourraient-ils pas être considérés, jusqu'à un certain point, comme des sécrétions supplémentaires qui empêchent ou qui du moins retardent l'accumulation des principes de l'urine dans le sang et diminuent les dangers de leur influence toxique?

4° *De la périostite phlegmoneuse.*

Je terminerai la relation des cas particuliers qui me paraissent offrir un intérêt spécial par l'histoire d'une périostite phlegmoneuse des deux tibias.

L'extrême gravité de ce genre d'affection, les difficultés de son diagnostic, la nécessité d'une intervention chirurgicale qui, pour être efficace, doit être aussi prompte que possible, me semblent autant de motifs pour appeler l'attention des praticiens sur une maladie qui n'est rien moins que rare, mais qui, trop souvent, est méconnue à son début.

La périostite phlegmoneuse peut atteindre probablement tous les os du squelette, mais elle affecte de préférence les os longs ou les os plats et durs.

Tout le monde connaît le panaris, qui, dans sa forme la plus grave, n'est autre chose que le type de la périostite phlegmoneuse des phalangettes des doigts. J'ai observé cette affection aux os du crâne, à l'os des îles et au sacrum, aux maxillaires supérieur et inférieur, au fémur; mais elle paraît surtout fréquente aux tibias. Dans deux de nos observations la périostite phlegmoneuse du tibia s'est terminée par nécrose circonscrite, suivie de guérison après l'élimination de séquestres osseux.

Dans le cas observé pendant ce semestre à la clinique, la mort est survenue peu après l'ouverture des abcès sous-périostiques. Voici le fait :

Observation.

Périostite aiguë phlegmoneuse aux deux tibias. La médication antiphlogistique et la cautérisation ponctuée n'empêchent pas la suppuration sous-périostique. Ouverture des abcès, phénomènes de pyoémie, mort. Décollement du périoste dans une grande étendue aux deux tibias, nécrose des deux os, pus dans les canaux médullaires.

Émile Hœdrath, âgé de 18 ans, tailleur, de constitution moyenne, d'un tempérament lymphatique, a été atteint, dans son enfance, d'ophthalmies répétées et d'adénite cervicale scrofuleuse. Depuis trois ans, à la suite d'un traitement de quatre semaines fait à l'hôpital de

Strasbourg, tous les accidents scrofuleux ont cessé, et le jeune homme jouissait d'une santé parfaite.

Travaillant habituellemet, comme tailleur, dans un atelier situé dans un rez-de-chaussée bas et humide, il fut atteint, le 2 janvier 1855, de douleurs assez aiguës aux genoux et aux tibias. Ces douleurs ont augmenté progressivement, sans fièvre, et obligent le malade à entrer à l'hôpital.

Le 6, nous constatons à la clinique l'état suivant :

1° Douleurs spontanées continues, assez aiguës, dans les deux genoux, sans gonflement notable dans les articulations. La pression et les mouvements exaspèrent les douleurs.

2° Au-dessous du genou gauche, gonflement diffus, œdémateux, occupant les deux tiers supérieurs de la jambe; rougeur marbrée de la peau, qui est tendue et luisante; la moindre pression est douloureuse et le contact des couvertures du lit pénible.

Léger gonflement à la jambe droite, occupant le tiers supérieur du tibia, sans marbrure de la peau.

3° Peu de fièvre, pouls à 70, inappétence, langue chargée.

Prescription : Vingt sangsues à la jambe gauche, dix à la jambe droite; large onction mercurielle répétée trois fois par jour avec 10 grammes d'onguent; fomentations narcotico-émollientes; tisane de chiendet nitrée, diète.

Le 7 et le 8, les accidents locaux s'aggravent, malgré la médication antiphlogistique et hydrargyreuse.

A la jambe gauche, œdème diffus, très-douloureux; l'acuité des souffrances arrache souvent des gémissements et des cris; la peau est plus tendue, luisante, marbrée de rouge, mais non érysipélateuse. On ne sent pas de fluctuation, mais un empâtement profond et diffus.

L'articulation, quoique douloureuse à la pression, ne présente aucun gonflement.

A la jambe droite, tuméfaction notable avec rougeur marbrée de la peau, œdème diffus, moins de douleurs qu'à gauche.

Pouls très-fréquent à 100, peu de chaleur à la peau, peu de soif, agitation, insomnie.

Cautérisation ponctuée aux deux jambes; onctions mercurielles à la cuisse; limonade nitrée.

Du 8 au 10, aucune amélioration, fièvre intense, empâtement fluctuant aux deux jambes.

On pratique à chaque tibia une incision longitudinale de 10 centimètres. Des flots de pus s'échappent de dessous le périoste largement décollé; les os sont à nu dans une grande étendue.

L'évacuation du pus a soulagé momentanément le malade ; mais dès le 12 janvier, frissons, altération profonde des traits, adynamie, somnolence, plus de réponse aux questions; langue sèche, ventre un peu ballonné, pouls variant de 110 à 130, petit.

Mort le 13.

Autopsie le 15 *janvier*.

Rien de particulier à noter, ni dans la coloration ni dans la structure de la peau qui recouvre les tibias malades.

L'incision faite à gauche arrive jusqu'à l'os. Le tibia offre encore sa coloration normale, peut-être un peu plus blanche. Le périoste est décollé au-dessus de l'incision dans l'étendue de 9 centimètres. En bas, l'incision arrive presque au niveau du décollement antérieur, qui occupe les deux tiers supérieurs de l'os, et représente une vaste poche sous-périostique remplie de pus sanieux et de sang. Au-dessus du premier abcès sous-périostique, à la partie postérieure et supérieure du tibia, existe un second décollement de 5 centimètres de long et 3 de large, qui communique avec le premier par un décollement qui contourne l'os en spirale.

Le périoste décollé est notablement épaissi, infiltré, ainsi que le tissu cellulaire sous-cutané. Là où le pus était jaune, la face interne du périoste est d'un blanc sale, offrant des taches ecchymotiques; ailleurs la membrane fibreuse offre une teinte marbrée ou rouge foncé, à surface tomenteuse.

Le décollement s'arrête à 1 centimètre au-dessous de l'articulation du genou, qui n'offre rien d'anormal.

Tibia droit. L'incision, moins longue, arrive également jusqu'à l'os et touche en bas aux limites du décollement, qui s'étend, en haut et en dedans, jusque près de l'articulation. Le périoste disséqué offre du reste les mêmes altérations qu'à gauche. Mais en haut et en dehors l'os est recouvert d'une couche d'exsudat sanguinolent qui colore en rouge le tissu osseux sous-jacent. Partout ailleurs c'est du pus sanieux comme à droite.

Les deux tibias sciés en long n'offrent pas encore d'altération notable, seulement le tissu osseux est plus blanc, plus mat dans les parties privées de périoste. Dans les deux canaux médullaires se trouve une collection purulente, plus abondante à droite qu'à gauche; la membrane médullaire est épaissie et ecchymotique.

Le poumon, le foie, le cœur, le cerveau, les intestins sont sains. La rate seule est notablement augmentée de volume, ramollie, mais n'offre point d'abcès métastatiques.

Les ganglions lymphatiques de l'aine sont plus volumineux, plus rouges, mais ne contiennent pas de pus.

Les veines sont partout intactes.

Réflexions.

La nature et la gravité de l'affection ont été reconnues dès l'entrée du malade à la clinique. L'empâtement profond et diffus, les douleurs intenses spontanées et provoquées par la pression, l'intégrité de la peau qui n'offrait que quelques marbrures sans rougeur érysipélateuse, l'absence de toute lésion dans les veines, ont permis d'établir comme siège de l'inflammation le périoste à l'exclusion de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané et des veines.

On ne saurait méconnaître néanmoins l'analogie symptomatique qui existe entre la périostite phlegmoneuse aiguë et le phlegmon diffus ou l'érysipèle phlegmoneux. Le gonflement œdémateux, l'empâtement diffus, les phénomènes généraux, sont peu différents. Mais dans l'érysipèle phlegmoneux les douleurs sont moins aiguës, et il existe de plus une rougeur diffuse érysipélateuse; tandis que dans la périostite la peau, quoique luisante, conserve encore sa coloration normale, alors que l'acuité des souffrances et le gonflement signalent déjà une phlegmasie intense et profonde. Si la peau s'affecte consécutivement, c'est sous forme de marbrure rougeâtre, de taches irrégulières rosées ou brunâtres, séparées par des por-

tions de peau blanche, que se manifeste l'extension de la phlogose aux tissus superficiels.

Dans la phlébite ou la lymphite il y a moins de douleur, le gonflement est plus considérable, plus général, et s'il y a de la rougeur à la peau, elle suit le trajet des veines superficielles ou des lymphatiques.

Je regrette de n'avoir pas pratiqué *dès l'entrée du malade* deux larges incisions destinées à débrider le périoste et à donner issue à l'exsudat sous-périostique. Dans une consultation tenue à la salle des conférences cliniques, cette question a été discutée. Mais l'opinion d'une médication antiphlogistique active à tenter en vue d'obtenir la résolution a prévalu, et quand le débridement a été pratiqué, il était déjà trop tard, car le décollement périostique était énorme et s'était fait avec une effrayante rapidité.

Jusqu'à présent, je n'ai vu aucun cas de périostite aiguë phlegmoneuse se terminer par résolution sous l'influence de la médication antiphlogistique. Le *débridement* par de larges incisions faites jusqu'à l'os, *avant que la fluctuation soit évidente*, et dès que la périostite est reconnue, me paraît devoir être établi en précepte. Si l'émission sanguine locale est utile, une incision donnera au moins autant de sang que des sangsues; mais l'incision aura de plus l'immense avantage de lever l'étranglement et de permettre aux produits exsudés de se faire jour au dehors avant d'avoir décollé le périoste et nécrosé l'os dans une grande étendue.

FIN.

THÈSES

DU PROFESSEUR CH. SCHÜTZENBERGER

1832

Thèse pour le doctorat : *De la paralysie du poumon.*

1834

Thèse de concours pour l'agrégation : *De la périodicité dans les maladies.* — Concurrents : MM. Lereboullet, Tourdes.

1836

Thèse de concours pour la chaire de clinique médicale : *De la médecine des symptômes.* — Concurrents : MM. Forget, Aronssohn, Ristelhueber, Stœber.

SUJETS DE THÈSE

EMPRUNTÉS A LA CLINIQUE MÉDICALE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

1844

B. Ravoux (Hippolyte) : Polypes de l'urèthre chez la femme.
Frossat (Joseph) : Bubon vénérien.

1845

Lhuillier (Emmanuel) : Anomalies des reins et de l'utérus.
Neubauer (Maximilien) : Entérite folliculeuse typhoïde; traitement par le calomel.
Weisgerber (G.) : Rapports des lésions fonctionnelles et organiques de la moelle épinière.

1846

Mairel (Alphonse) : Affections du cœur et des poumons.
Hartmann (Charles) : Anévrisme du ventricule gauche.
Dauvé (Henri) : Indications thérapeutiques en général.
Benoit (Hégésippe) : Examen des malades.

1847

Jacob (Frédéric) : Gangrène des extrémités.

1848

Jobard (Marcel) : Maladies cérébrales; diagnostic différentiel.

1851

HERRENSCHNEIDER (Constant) : Paralysie du nerf facial.
BEDEL (Charles) : Syphilis cérébrale.

1852

CULMANN (Louis) : Consonance ; ses rapports avec l'auscultation des voies respiratoires.
FOUCAULD (Auguste) : Ulcère simple chronique de l'estomac.
WEBER (Frédéric) : Hémorrhagie des méninges cérébrales.

1853

GOUCHET (Léon) : Arthrite occipito-frontale.
BIERCK (Frédéric) : Ramollissement cérébral.
KRUG-BASSE (Edmond) : Périostite aiguë.

1854

KLEIN (Louis) : Épanchements pleurétiques, thoracenthèse.

1855

SALA (Auguste) : Non-identité du typhus et de la fièvre typhoïde.
HECHT (Louis-Émile) : Spiromètre.

1856

LÉVY (Émile) : Affusions froides dans la méningite.
PICARD (Joseph) : Présence de l'urée dans le sang.
GEHIN (Jean-Joseph) : Abcès rétro-pharyngiens.
QUEBT (Lucien) : Syphilis du foie.
SPIELMANN (Auguste) : Température dans les maladies.

1858

SCHÜTZENBERGER (Ernest) : Expectoration, composition, valeur séméiotique.

1861

Drouineau (Pierre-Léon) : Ostéomalacie.

Someiller (Albert) : Esquisses cliniques : service de M. le professeur Schützenberger.

1862

Louis (Alfred) : Trémulence paralytique progressive.

1864

Cousin (A.) : Sphygmographe; application clinique.

1865

Comte (Antonin) : Tétanille.

TABLE DES MATIÈRES

III. Maladies de l'appareil respiratoire.

IV. Maladies des organes digestifs.

V. Maladies de l'appareil génito-urinaire.

VI. Maladies des os et des articulations.

Pages.

VII. Fièvres.

VIII. Syphilis.

IX. Empoisonnement.

X. Faits extraordinaires en médecine.

Strasbourg, typ. G. Fischbach. — 2260

FRAGMENTS D'ÉTUDES

PATHOLOGIQUES ET CLINIQUES

PLANCHES

OBTURATION DE L'ARTÈRE SYLVIENNE (page 277).



1. Infarctus cérébral en voie de ramollissement jaune. — 2. Surface de section du lobe.
3. Embolie de l'artère cérébrale moyenne. — 4. Artère basilaire.

INFARCTUS DE LA RATE, EMBOLIE DE L'ARTÈRE SPLÉNIQUE
(pages 280 et 281).



OBTURATION D'UN RAMEAU DE L'ARTÈRE RÉNALE, INFARCTUS DU REIN GAUCHE (page 281)

(page 281)



1. Obturation d'un rameau de l'artère rénale. — 2. Infarctus de la substance corticale


1
2
3
3
4

Fig. 1.

Oblitération des artères humérale et humérale profonde.

Circulation collatérale par les anastomoses des artères humérale profonde, collatérales internes et autres artères musculaires avec les récurrentes radiales et cubitales antérieures et postérieures.

Oblitération de l'artère splénique.

Circulation collatérale par les anastomoses des vaisseaux courts avec les artères gastro-épiploïque et coronaire stomachique.

Oblitération de l'artère rénale gauche.

Circulation collatérale par les artères capsulaires supérieure, moyenne et inférieure.

Oblitération des artères iliaques primitive, interne et externe.

Circulation collatérale : *A.* par les anastomoses de l'iliaque interne avec :

1° La sacrée moyenne = sacrées latérales.

2° La mésentérique inférieure = hémorrhoïdales.

3° La dernière lombaire = iléolombaire.

4° L'iliaque du côté opposé = artères viscérales.

5° La fémorale { Iléolombaire et circonflexe iliaque. Obturatrice, ischiatique, circonflexe interne et externe.

B. Par les anastomoses de l'épigastrique et des sous-cutanées abdominales avec la mammaire interne.

---

1. Artère mammaire interne.
2. A. humérale profonde.
3. — branches musculaires.
4. Collatérale interne.
5. Récurrente radiale antérieure.
6. Récurrente cubitale.
7. Récurrente radiale postérieure.
8. Quatrième lombaire.
9. Sacrée moyenne.

9′ Sacrées latérales.

10. Hémorrhoïdale supérieure.
11. Iléolombaire.
12. Épigastrique.
13. Circonflexe iliaque.
14. Obturatrice.
15. Circonflexe interne.
16. Circonflexe externe.
17. Ischiatique.
18. Honteuse interne.
19. Capsulaire supérieure (branche de la diaphragmatique inférieure).
20. Capsulaire moyenne.
21. Capsulaire inférieure (branche de la rénale).

Fig. 2.

Carotide externe oblitérée au-dessus de la thyroïdienne (côté droit).

1. Artère linguale. 2. Faciale. 3. Maxillaire interne. 4. Temporale.

Fig. 3.

Carotide interne oblitérée. — Circulation collatérale par les anastomoses de l'ophthalmique et par le cercle artériel.

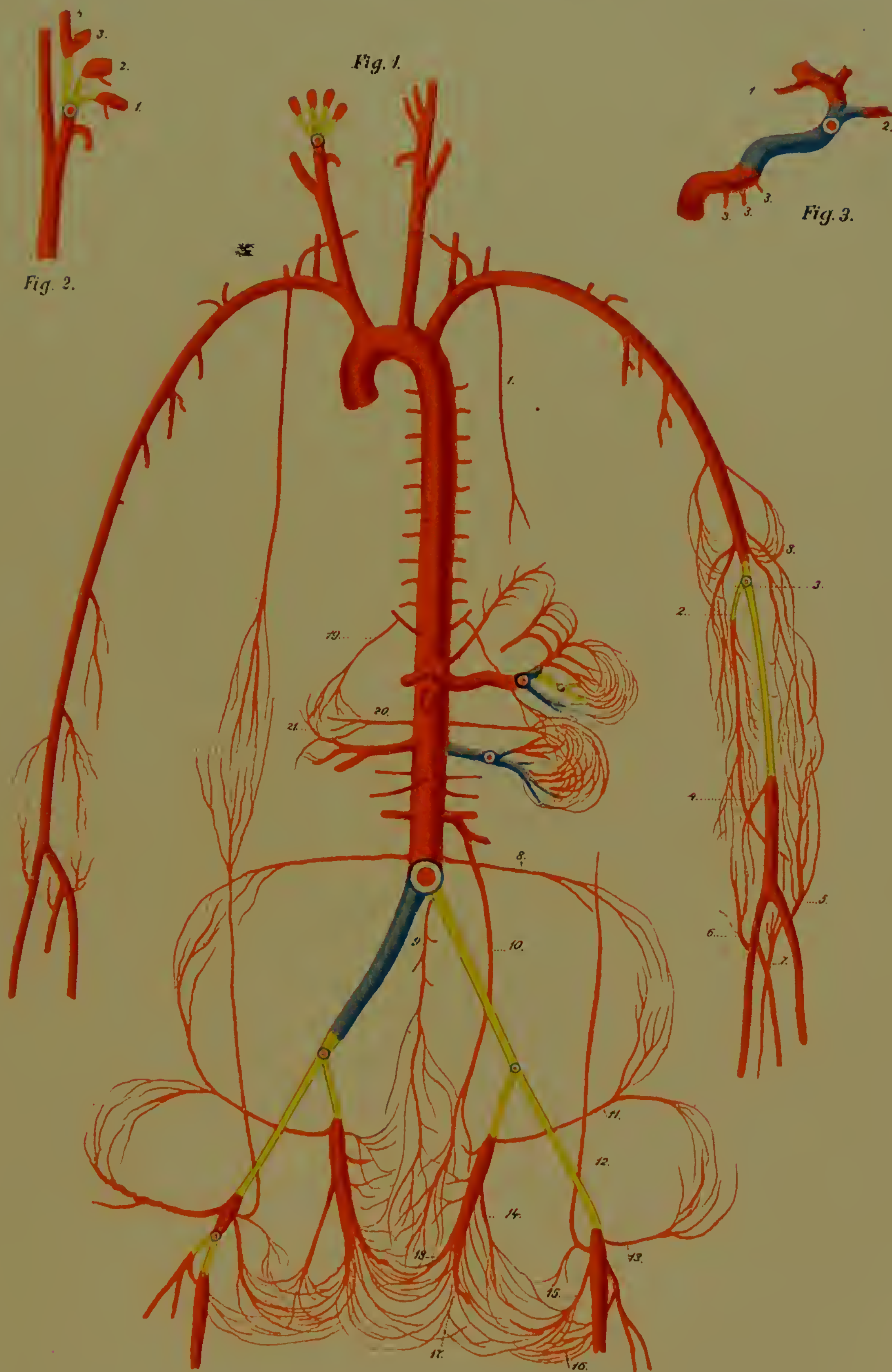
1. Artère cérébrale postérieure. 2. Ophthalmique. 3. Caverneuses.

 *Corps obturants.*

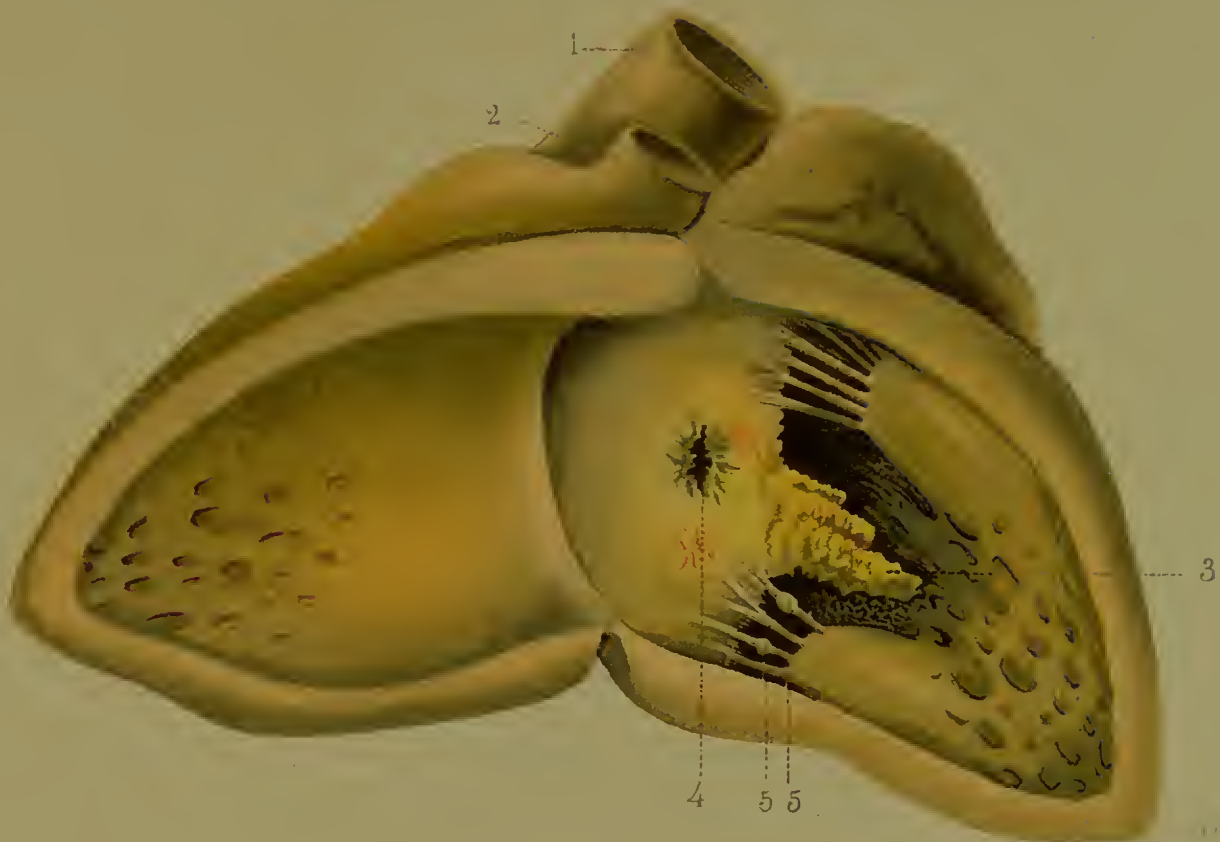
Coagulum consécutif.

Oblitérations anciennes

OBTURATION DE L'ARTÈRE BRACHIALE GAUCHE (page 285).

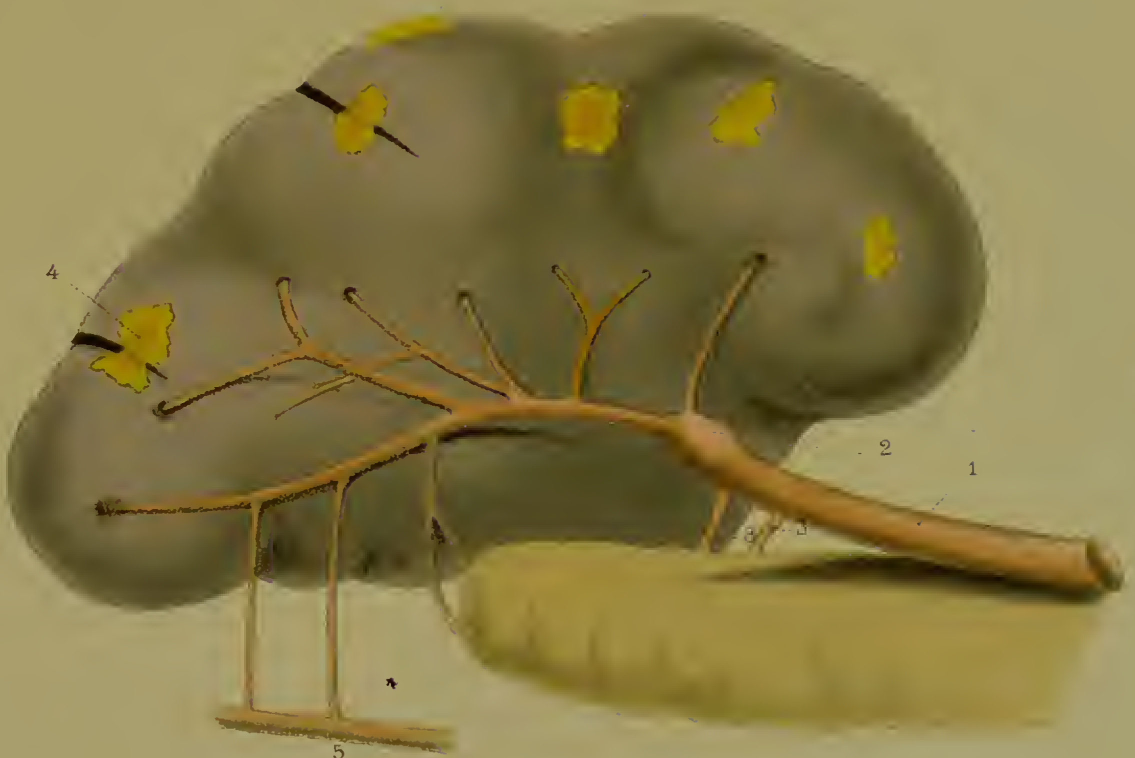


OBLITÉRATION ARTERIELLE (page 285)



1. Aorte. 2. Artère pulmonaire. 3. Tumeur polypeuse de la valvule mitrale. 4. Perforation de la valvule mitrale.
5. Tumeurs développées sur les tendons papillaires.

OBLITÉRATION DES ARTÈRES SPLÉNIQUES (pages 290 et 294).



1. Artère splénique. 2. Embolie. 3. Artères pancréatiques. 4. Infarctus. 5. Art. Gastro-épiploïque gauche.

OBLITÉRATION DES ARTÈRES. EXCROISSANCES DU CŒUR (page 291)



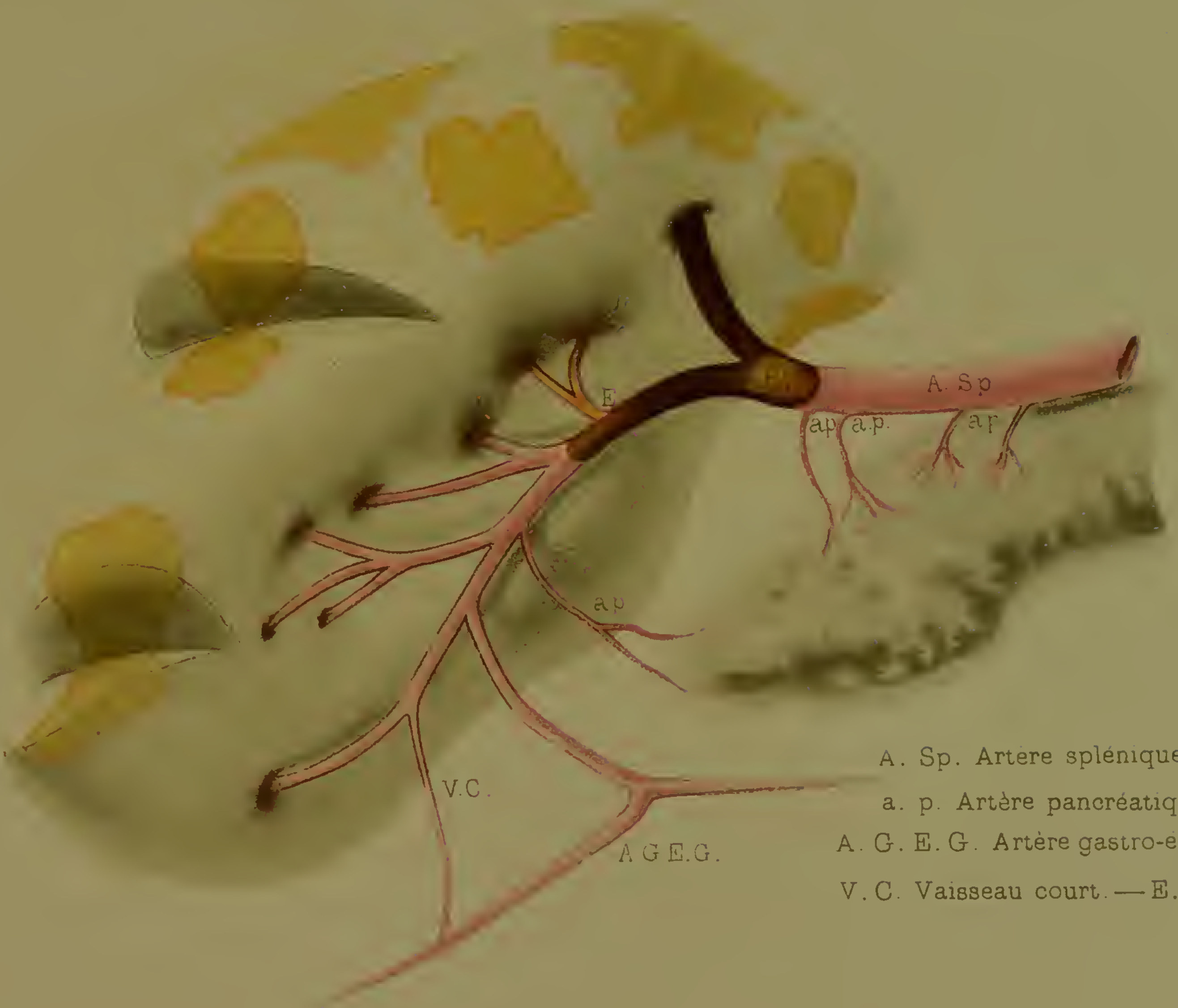
OBLITERATION DES ARTERES [illegible] DU COEUR

[illegible]



INFARCTUS DE LA RATE MULTIPLES

OBTURATION EMBOLIQUE RÉCENTE DU TRONC DE L'ARTÈRE SPLÉNIQUE (page 298).



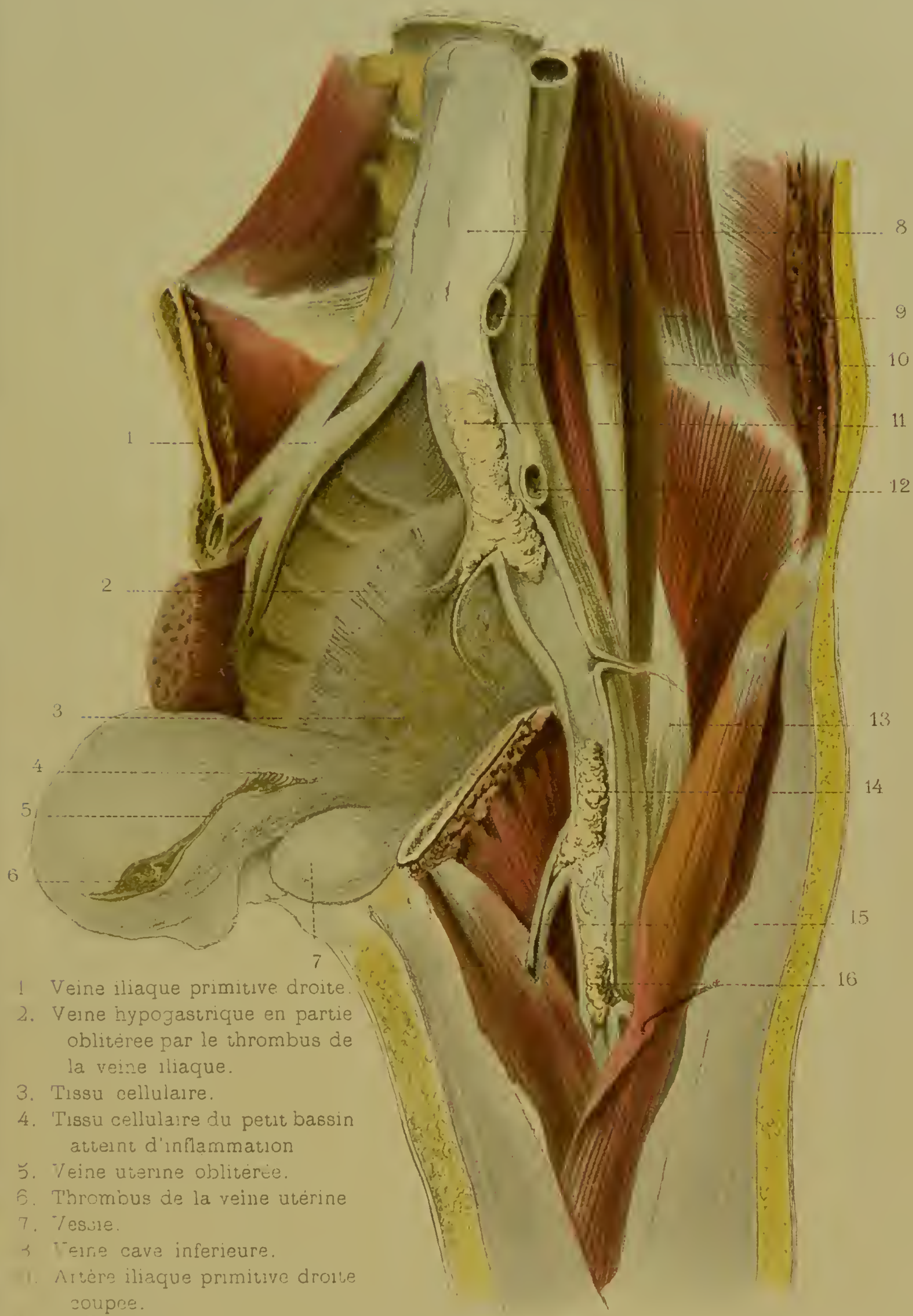
A. Sp. Artère splénique.

a. p. Artère pancréatique.

A. G. E. G. Artère gastro-épiploïque gauche.

V. C. Vaisseau court. — E. E' Embolie.

OBLITERATION DE L'ARTÈRE PULMONAIRE PAR THROMBOSE DE LA VEINE ILIAQUE GAUCHE (page 345)



1. Veine iliaque primitive droite.
2. Veine hypogastrique en partie oblitérée par le thrombus de la veine iliaque.
3. Tissu cellulaire.
4. Tissu cellulaire du petit bassin atteint d'inflammation.
5. Veine utérine oblitérée.
6. Thrombus de la veine utérine.
7. Vessie.
8. Veine cave inferieure.
9. Artère iliaque primitive droite coupée.
10. Artère aorte.
11. Thrombus de la veine iliaque primitive. — 12. Artere iliaque interne coupee.
13. Nerf crural. — 14. Thrombus de la veine femorale.
15. Veine saphène. — 16. Deuxième thrombus de la veine femorale

[illegible] PULMONAIRE GA[illegible]CHE ([illegible] 347)



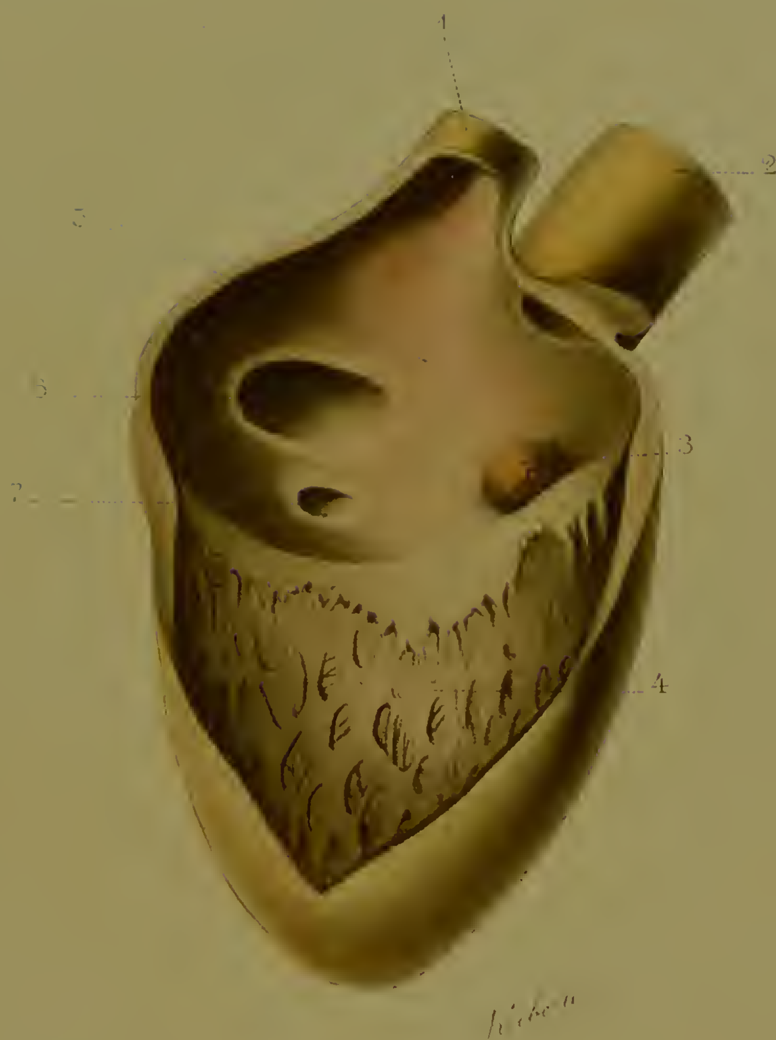
[illegible] — 3. Artère pulmonaire [illegible] [illegible] membraneuse recouvrant la partie [illegible]

ABCÈS DE L'AORTE (page 375).



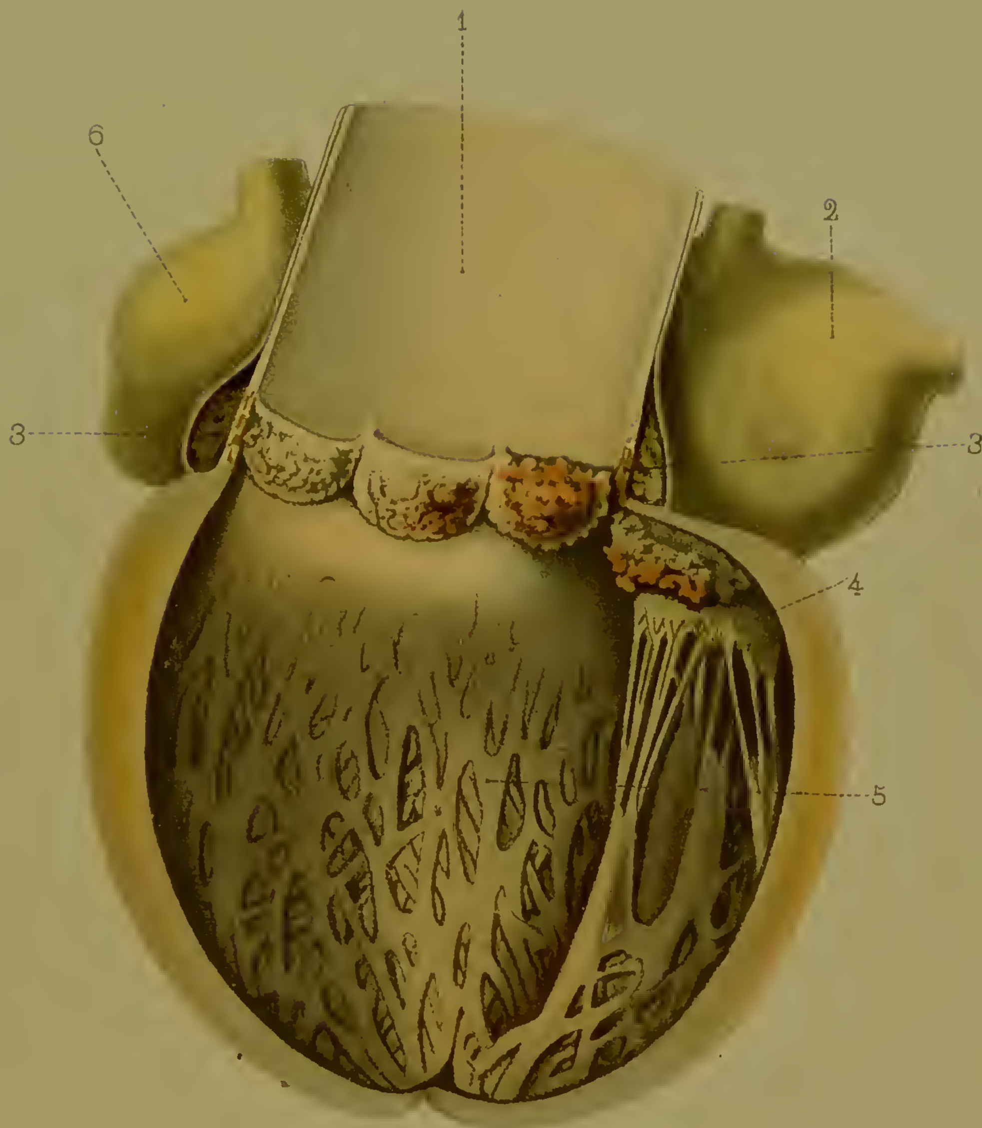
1. Aorte. — 2. Veine cave supérieure. — 3. Abcès. — 4. Oreillette droite affaissée. — 5. Veine cave inférieure. — 6. Artère pulmonaire. — 7. Oreillette gauche affaissée.

ABCÈS DE L'AORTE (page 375).



1. Veine cave supérieure. — 2. Aorte. — 3. Saillie de l'abcès dans l'oreillette droite. — 4. Ventricule droite. — 5. Oreillette droite. — 6. Veine cave inférieure. — 7. Trou ovale.

ABCÈS DE L'AORTE (page 375).



1. Aorte fendue et étalée pour montrer les valvules recouvertes de végétations. — 2. Oreillette gauche. — 3. Abcès fendu. — 4. Valvule tricuspide recouverte de végétations à sa partie supérieure. — 5. Ventricule gauche étalé. — 6. Oreillette droite.

